1 EDIÇÃO

Andressa Mota Gonçalves
Arthur de Barros Andrade
Beatriz da Costa Luiz Bonelly
Beatriz Carneiro Passos
Bruno Carrijo Ramos
Felipe Moraes Cortez Gurgel
Geovanna Calazans Corrêa
Giovanna Abe Rodrigues de Melo
Igor Gifoni Aragão
Isadora Bontorin de Souza
Julia Prates Mallab
Juliana Barrozo Fernandes Borges
Laís Araújo Souto
Larissa Campos Spinola
Laura Campos Modesto
Marcos Igor Albanaz Vargas
Maria Clara Peixoto Lima
Pedro Henrique Bersan Menezes
Regina Tavares Carmona
Rodrigo de Azevedo
Rodrigo Horta de Souza Rosario
Samara Nidale Karaja
Sarah Godoi de Carvalho
Sofia Prado
Thiago Alberto Brasil Fraga
Victor Fernandes Feitosa Braga
Vinícius de Medeiros Nobre
Yasmin de Oliveira D'Avila de Araujo

Manual Básico de Clínica Médica

EBOOK LCM

Ano 2022

1 EDIÇÃO

Andressa Mota Gonçalves
Arthur de Barros Andrade
Beatriz da Costa Luiz Bonelly
Beatriz Carneiro Passos
Bruno Carrijo Ramos
Felipe Moraes Cortez Gurgel
Geovanna Calazans Corrêa
Giovanna Abe Rodrigues de Melo
Igor Gifoni Aragão
Isadora Bontorin de Souza
Julia Prates Mallab
Juliana Barrozo Fernandes Borges
Laís Araújo Souto
Larissa Campos Spinola
Laura Campos Modesto
Marcos Igor Albanaz Vargas
Maria Clara Peixoto Lima
Pedro Henrique Bersan Menezes
Regina Tavares Carmona
Rodrigo de Azevedo
Rodrigo Horta de Souza Rosario
Samara Nidale Karaja
Sarah Godoi de Carvalho
Sofia Prado
Thiago Alberto Brasil Fraga
Victor Fernandes Feitosa Braga
Vinícius de Medeiros Nobre
Yasmin de Oliveira D'Avila de Araujo

Manual Básico de Clínica Médica

EBOOK LCM

Ano 2022

Ano 2022

Manual básico de clínica médica

Diagramação: Natália Sandrini de Azevedo
Correção: Maiara Ferreira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M294 Manual básico de clínica médica / Andressa Mota Gonçalves, Arthur de Barros Andrade, Beatriz da Costa Luiz Bonelly, et al. - Ponta Grossa - PR, 2022.

Outros autores
Beatriz Carneiro Passos
Bruno Carrijo Ramos
Felipe Moraes Cortez Gurgel
Geovanna Calazans Corrêa
Giovanna Abe Rodrigues de Melo
Igor Gifoni Aragão
Isadora Bontorin de Souza
Julia Prates Mallab
Juliana Barrozo Fernandes Borges
Laís Araújo Souto
Larissa Campos Spinola
Laura Campos Modesto
Marcos Igor Albanaz Vargas
Maria Clara Peixoto Lima
Pedro Henrique Bersan Menezes
Regina Tavares Carmona
Rodrigo de Azevedo
Rodrigo Horta de Souza Rosario
Samara Nidale Karaja
Sarah Godoi de Carvalho
Sofia Prado
Thiago Alberto Brasil Fraga
Victor Fernandes Feitosa Braga
Vinícius de Medeiros Nobre
Yasmin de Oliveira D'Avila de Araujo

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-5983-995-7
DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.957220405

1. Clínica médica. I. Gonçalves, Andressa Mota. II. Andrade, Arthur de Barros. III. Bonelly, Beatriz da Costa Luiz. IV. Título.
CDD 616

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Ano 2022

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que o texto publicado está completamente isento de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

Ano 2022

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access, desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce,* ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

Ano 2022

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1

CAPÍTULO 2

CAPÍTULO 5

CAPÍTULO 6

CAPÍTULO 7

CAPÍTULO 8

CAPÍTULO 9

Capítulo 1:

Atitudes de um clínico

Igor Gifoni Aragão

Rodrigo Horta de Souza Rosario

ATITUDES DE UM CLÍNICO

RECEPÇÃO, POSTURA E PRÁTICAS DE HIGIENE

Até a década de 1990, a entrada na prática clínica do graduando de medicina correspondia ao seu ingresso no internato, uma vez que nos primeiros anos seu ensino ficava limitado aos laboratórios e às salas de aula. Essa roupagem, no entanto, vem mudando por meio de processos de reformas curriculares que visam a inserção precoce do estudante de medicina na comunidade e nos serviços de saúde. Sob essa nova ótica, uma participação crescente e uma responsabilidade progressiva constituem a chave do aprendizado clínico.

Nesse sentido, nada melhor para iniciar este e-book que recordarmos algumas recomendações contidas nos livros de um dos maiores médicos de todos os tempos, Hipócrates, escritas há mais de 2 mil anos, e que permanecem atuais: "Quando um médico entra em contato com um doente, convém estar atento ao modo como se comporta; deve estar bem-vestido, ter uma fisionomia tranquila, dar toda a atenção ao paciente, não perder a paciência e ficar calmo diante de dificuldades. É um ponto importante para o médico ter uma aparência agradável, porque aquele que não cuida do próprio corpo não está em condições de se preocupar com os outros. Deve, ainda, saber calar-se no momento oportuno e mostrar-se gentil e tolerante; não deve agir de modo impulsivo ou precipitado; nunca deve estar de mau humor nem mostrarse demasiadamente alegre."

No trato do paciente, portanto, são de extrema relevância a aparência e a postura do médico. O uso do jaleco, sobre o uniforme branco ou sobre a roupa comum, contribui para uma boa aparência e funciona como um equipamento de proteção individual (EPI). Dado isso, dentro do hospital ou da UBAS/SUS é essencial que o jaleco branco seja parte integrante do uniforme, como proteção contra infecções. A mesma lógica de utilização ocorre com os calçados, que devem ser fechados para proteção contra acidentes com objetos perfurocortantes. Ainda hoje, as vestes brancas têm seu importante simbolismo, demonstrando o cuidado com o asseio por parte de quem as traja.

Na visão legal da prática de um clínico, tem-se a Norma Regulamentadora nº 32 (NR32), que entrou em vigor pela portaria nº 485, em 11 de novembro de 2005, e que foi atualizada em 2019, a qual prevê a proibição do uso de adornos pelos profissionais de saúde em ambiente hospitalar. Para a Comissão Tripartite Permanente Nacional, normatizadora da NR32, são considerados adornos alianças, anéis, pulseiras, relógios de uso pessoal, colares, brincos, broches, piercings expostos, gravatas e crachás pendurados com cordão. Além de desvirtuar a sua figura de médico formado ou em formação, eles são elementos passíveis de transmissão de bactérias, o que pode corroborar para a disseminação de infecções relacionadas à assistência à saúde (IRAS).

O profissional da saúde, desde sua formação, deve ser circunspecto em suas atitudes, em seu comportamento e em sua linguagem. Não se considera apropriado: brincadeiras,

zombarias, conversas paralelas ao ensino e ao interesse dos enfermos. Portanto, tais atitudes devem ser deixadas para outros momentos e outros locais; o ambiente hospitalar exige serenidade e discrição.

Passado um pouco a preparação adequada e tendo-se em mente o comportamento esperado para a prática médica, faz-se fulcral a preconização de alguns princípios importantes no contato com um paciente. Desde o primeiro encontro é preciso ter em mente – e pôr em prática – os componentes fundamentais de todo ato médico, que são os princípios bioéticos (melhores citados adiante nesse capítulo): autonomia, beneficência, não maleficência e justiça.

Ainda na discussão de postura médica e boas práticas, o autor brasileiro Celmo Celeno Porto, em sua famosa obra de semiologia médica, fez algumas reflexões oportunas de serem recordadas: ''Conheci e convivi com médicos e professores que nunca conquistaram a postura de verdadeiros médicos; adquiriram o direito legal de exercer a profissão médica e a docência, mas em um patamar em que jamais puderam ajudar seus alunos a se tornarem bons médicos. Não era competência técnica que lhes faltava; ao contrário, alguns deles eram exímios especialistas em determinadas áreas. O que estes não conseguiram foi impor alma à carreira médica, incorporando os valores e as atitudes que caracterizam um verdadeiro médico. Sabiam prescrever medicamentos e fazer intervenções, porém, não tinham, por exemplo, o indispensável respeito pelos pacientes.''

''Nada substitui o que se assimila no contato direto com o paciente. Leituras, palestras, computador, recursos audiovisuais servem apenas para facilitar e compreender o que se passa junto ao paciente. Por isso, a prática médica é trabalhosa e exige o cultivo de qualidades humanas que não se confundem com habilidades psicomotoras ou técnicas. As qualidades humanas fundamentais na relação médico/paciente são: integridade, que é a disposição para agir de forma correta, seja o paciente quem for; respeito, que significa a capacidade de aceitar a condição humana do paciente, sabendo que ele se torna mais frágil e mais sensível pela própria doença; e compaixão, representada por interesse verdadeiro pelo sofrimento do paciente.''

Por fim, após a reflexão, o autor este fez algumas sugestões de grande valor para a compostura esperada de bons clínicos médicos, graduados e graduandos:

A primeira é: deve-se assumir individualmente o exame clínico do paciente, só você e ele. Faça dele seu paciente. Apenas assim haverá a profundidade do vínculo esperada numa boa relação médico-paciente. É necessária a cognição de que, ao mesmo tempo, deve-se dominar e pôr em prática a semiotécnica e a relação médico-paciente. Faz-se interessante, ainda, prestar atenção não só no paciente mas também em você mesmo e em algum membro da família que possa estar acompanhando a consulta.

A segunda sugestão feita é o estabelecimento da cumplicidade com seu paciente. De modo resumido, é interessante que você seja cúmplice do paciente para que ele possa

receber os melhores cuidados possíveis.

Outra sugestão é que haja continuidade em sua relação com o paciente. Em outras palavras, cada paciente entrevistado deve receber seus cuidados até sua alta, encaminhamento ou, ainda, óbito.

Além de individualidade, cumplicidade e continuidade, ainda há outra questão a ser recordada: a privacidade. Esta será essencial para criação do vínculo e cumplicidade com o paciente, de modo a atingir uma relação médico-paciente mais profunda, abordada melhor no próximo capítulo.

Em sua obra de semiologia, Porto et al encerra sua reflexão com uma ponderação deveras interessante: “Veja com seriedade o lado técnico do exame clínico e o execute com o máximo de rigor e eficiência, mas descubra nele – tanto na anamnese quanto no exame físico – as oportunidades para desenvolver sua capacidade de se relacionar com os pacientes. Vale dizer, saiba identificar desde o primeiro paciente os fenômenos da relação médico/paciente. Assim fazendo, você poderá perceber os primeiros elos de ligação entre a ciência (médica) e a arte (médica). Aí, então, você verá descortinar-se diante de si o lado mais belo da Medicina.”

BOX de curioidade: Você, no papel de examinador, deve se posicionar de modos diferentes, ora de um lado, ora de outro, em pé ou sentado, de modo a buscar sempre uma posição confortável que lhe possibilite máxima eficiência em seu trabalho e mínimo incômodo para o paciente. A recomendação para o examinador se posicionar à direita do paciente é clássica; contudo, não quer dizer que ele deva permanecer sempre nesta posição. O examinador deverá deslocar-se, livremente, como lhe for conveniente.

BOX de curioidade: Na realidade em que estamos inseridos, num elevado estágio de desenvolvimento tecnológico, os computadores se mostram excelentes aliados para armazenar dados, arquivar, correlacionar informações, ou aplicações semelhantes, mas continuam insuficientes para avaliação de um paciente na profundidade e abrangência de que se necessita para uma boa prática médica. O método clínico, ao unir a arte com a ciência, amplia a percepção do médico para conceber a saúde e as doenças em uma visão multifatorial, envolvendo aspectos físicos, psicológicos, sociais, familiares, culturais, ambientais, históricos, geográficos, todos interdependentes, influenciando uns aos outros, para formar uma teia de correlações, impossíveis de serem aprisionadas nas fórmulas matemáticas das máquinas que, quando comparadas com a mente humana, são apenas aparentemente maravilhosas.

Práticas de higiene

No que se refere à assistência à saúde, as suas infecções associadas compõem uma grave problemática e um grande desafio, necessitando de ações efetivas de prevenção e controle pelos serviços de saúde. Essas infecções nos serviços de saúde conferem uma ameaça tanto para os pacientes quanto para os profissionais, e podem motivar sofrimentos

e gastos excessivos para a máquina pública. Não obstante, podem resultar em processos e indenizações judiciais, em casos nos quais haja comprovação de negligência durante a assistência prestada.

Cabe ao médico, portanto, conhecer os padrões normativos que a cultura fomentou para ele e para o seu paciente. A nossa cultura estabelece, por exemplo, que tanto o médico quanto o paciente devem se apresentar bem compostos em termos de higiene e aparência pessoal. Nessa linha, para se apresentar no ambiente hospitalar o profissional da saúde deve possuir vestes adequadas e ter uma ‘’aparência estimável’’, que subentende asseio corporal, unhas aparadas e limpas, cabelos penteados (quando compridos, devidamente presos), roupas limpas e um aspecto saudável.

Com um olhar mais focal, a higienização das mãos é reconhecida mundialmente como uma medida primária muito importante no controle de infecções relacionadas à assistência à saúde. Trata-se da atitude individual mais simples e menos dispendiosa para prevenir a propagação das infecções relacionadas à assistência à saúde.

Parâmetros legais

A Portaria do Ministério da Saúde MS n°. 2616, de 12 de maio de 1998 estabelece as ações mínimas a serem desenvolvidas sistematicamente, com vistas à redução da incidência e da gravidade das infecções relacionadas aos serviços de saúde. Destaca ainda a necessidade da higienização das mãos em serviços de saúde.

Finalidade

Remoção de sujidade, suor, oleosidade, pêlos, células descamativas e microbiota da pele, interrompendo a transmissão de infecções veiculadas ao contato. Além disso, prevenção e redução das infecções causadas pelas transmissões cruzadas.

Indicação

Todos os profissionais que trabalham em serviços de saúde, que mantém contato direto ou indireto com os pacientes, que atuam na manipulação de medicamentos, alimentos e material estéril ou contaminado. Ainda, recomenda-se que familiares, acompanhantes e visitantes higienizem as mãos antes e após contato com o paciente, nos serviços de saúde.

Pré-requisitos

Para prevenir a transmissão de microrganismos pelas mãos, três elementos são essenciais: agente tópico com eficácia antimicrobiana, procedimento adequado ao utilizá-

lo (com técnica adequada e no tempo preconizado) e adesão regular no seu uso (nos momentos indicados).

Técnica preconiada pela Anvisa

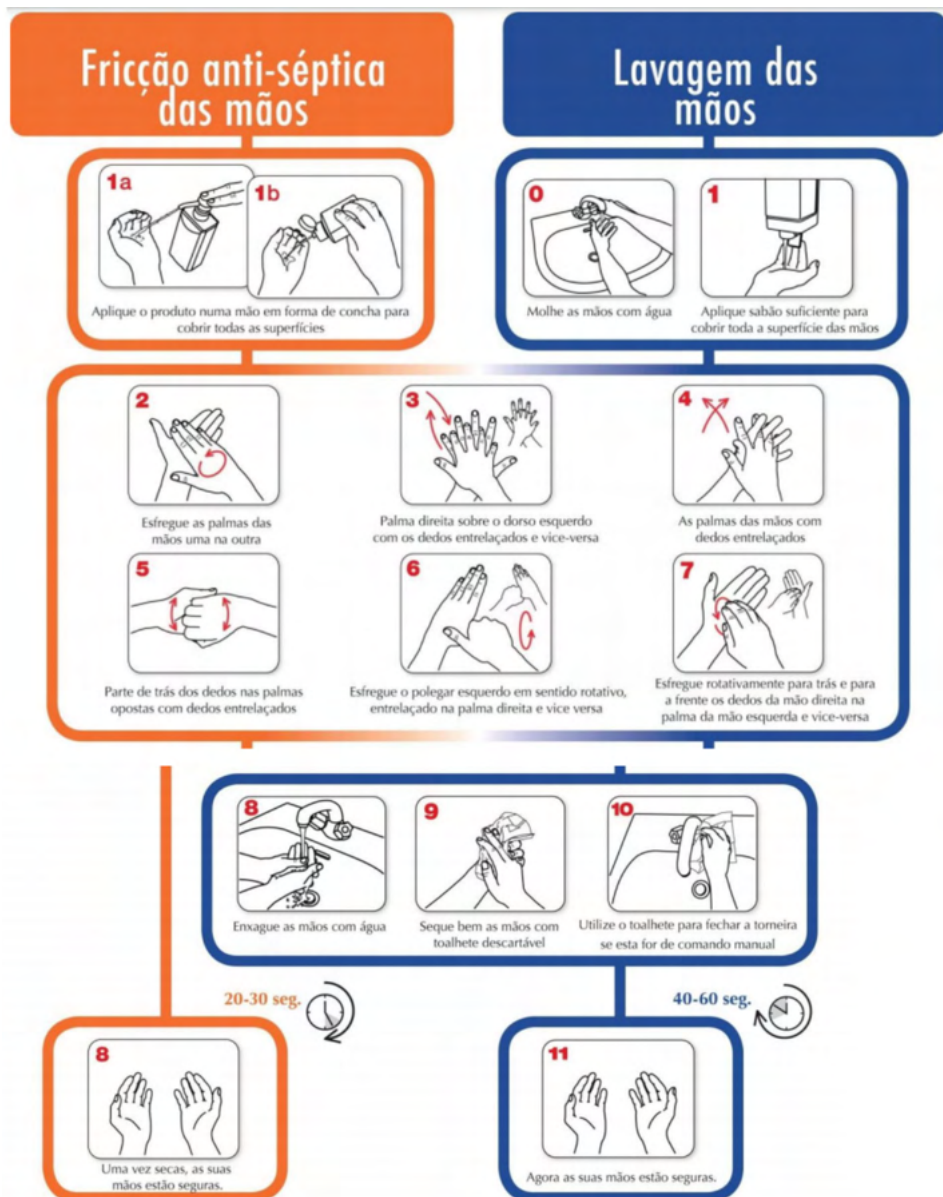



Figura 1: Técnica de higienização das mãos com preparação alcoólica e com água e sabonete. Anvisa, 2009.

Por fim, além de saber como fazer a higiene das mãos, é preciso estar atento a quando fazer o procedimento. A OMS – Organização Mundial de Saúde recomenda em 5 momentos essenciais:

Momento 1: antes de contato com o paciente;

Momento 2: antes da realização de procedimento;

Momento 3: após risco de exposição a fluidos biológicos;

Momento 4: após contato com o paciente;

Momento 5: após contato com áreas próximas ao paciente, mesmo que não tenha tocado o paciente. Cuidando direta ou indiretamente do paciente.

Relação médico-paciente

Uma boa relação médico paciente é um aspecto essencial para a prática médica e melhora da qualidade do serviço de saúde. É indispensável para o profissional da saúde ir além de conhecimentos biológicos, mas também buscar conhecimentos na área das Humanidades (antropologia, psicologia, sociologia e outras) para compreender a pessoa como um todo e não como objeto de trabalho.

Existem alguns conceitos e procedimentos que são indispensáveis para um profissional da saúde na prática diária.

Princípios da Bioética

São o núcleo da relação médico paciente, propostos por Beauchamp e Chidress:

Beneficência: Procurar o bem para o paciente

Não maleficência: Não fazer nada de mal ao paciente

Autonomia: Dar liberdade ao paciente sobre escolhas acerca do tratamento

Justiça: Fazer sempre o justo ao paciente

Empatia

A empatia é um dos atributos que mais se destacam nos grandes profissionais clínicos. importante para o médico se colocar no lugar de seus pacientes para tentar vivenciar a situação sob a perspectiva deles.

Transferência e Resistência

Transferência é o modo que o paciente se relaciona baseado em experiências passadas, ou seja, são as expressões afetivas que o paciente transfere para o profissional.

Cabe ao médico entender este fato, pois é um dos principais pilares para uma boa construção de uma relação médico paciente positiva.

Na maioria das vezes a transferência é positiva, resultando em uma boa relação, entretanto se o paciente reviver situações desagradáveis, acontece uma transferência negativa, chamada de resistência. Assim, a resistência é qualquer fator psicológico que prejudique a relação médico paciente.

Cabe ao médico encontrar maneiras de identificar e utilizar maneiras de neutralizar esses pensamentos.

Contratransferência

Contratransferência são os mesmos fenômenos relatados, porém vindos dos médicos para os pacientes. Geralmente são sentimentos irrealistas e inconscientes originados de situações que o profissional já viveu em seu ambiente pessoal e que não fazem mais parte de sua vida.

Por exemplo, se irritar com um paciente sem ao menos conhecê- lo ou achar um paciente agradável de maneira exagerada ou atraente eroticamente.

Cabe ao profissional se manter dentro das normas éticas e morais previstas no código de ética médica de 2010.

Cuidados no Exame Físico

O momento mais crítico da relação médico paciente. Geralmente é quando o paciente está mais nervoso e apreensivo durante a consulta, portanto é muito importante o médico avaliar bem a situação.

É Necessário ser cuidadoso e respeitoso com o paciente, além de observar se o paciente está seguro e confortável.

Humanização

Sabe-se hoje em dia que a doença abrange não apenas o biológico, mas também o psicológico e social. Por isso, é de extrema importância que haja um respeito e uma boa relação do médico com o paciente, pois como citado, aspectos psicológicos e sociais podem afetar o curso das doenças.

A humanização significa alcançar e escutar as necessidades e queixas dos pacientes a qualquer um, independente de qualquer fator.

O atendimento humanizado é uma das bases que explicam o conceito de saúde. Segundo a OMS, a saúde significa "um estado de completo bem-estar físico, mental e

social e não somente ausência de afecções e enfermidades”.

Valores Bioéticos

Se tornam cada vez mais importantes no dia a dia do profissional.

Alteridade: Respeito pela diferença dos outros. É fundamental e extremamente importante atualmente. Tem se por exemplo as novas políticas nacionais de saude integrais para a população negra , LGBT e prisional.

Sigilo: significa respeitar os segredos das informações do paciente. É muito importante tanto para os profissionais quanto para os estudantes manterem informações dos pacientes sigilosas, sem conversar com outras pessoas sobre situações dos pacientes. O sigilo também garantenconfiança e segurança do paciente em se abrir com o médico, facilitando a interação médico paciente.

Conforme foi listado acima, existem vários procedimentos e conceitos, que inclusive estão no código de ética de medicina, que são os pilares para um bom relacionamento médico - paciente. Veatch em 1972 classificou essas relações segundo alguns modelos:

Modelo paternalista: Tipo de relação autoritária, pois o médico toma todas decisões visando o bem do paciente, entretanto violando a autonomia deste. É um modelo mais arcaico.

Modelo tecnicista: nesse modelo, o médico apenas obedece o paciente. Este é informado e tomar as decisões. Inverso do modelo paternalista

Modelo colegial: o médico assume uma posição de “colega” do paciente, muitas vezes ultrapassando alguns limites. Poder de decisão compartilhado.

Modelo contratualista: é o modelo mais visto e adequado na prática. O médico e o paciente atuam em parceria, com troca de informações e comprometimento de ambos, com a devida troca de informações

É possível também diferenciar três tipos de relacionamento:

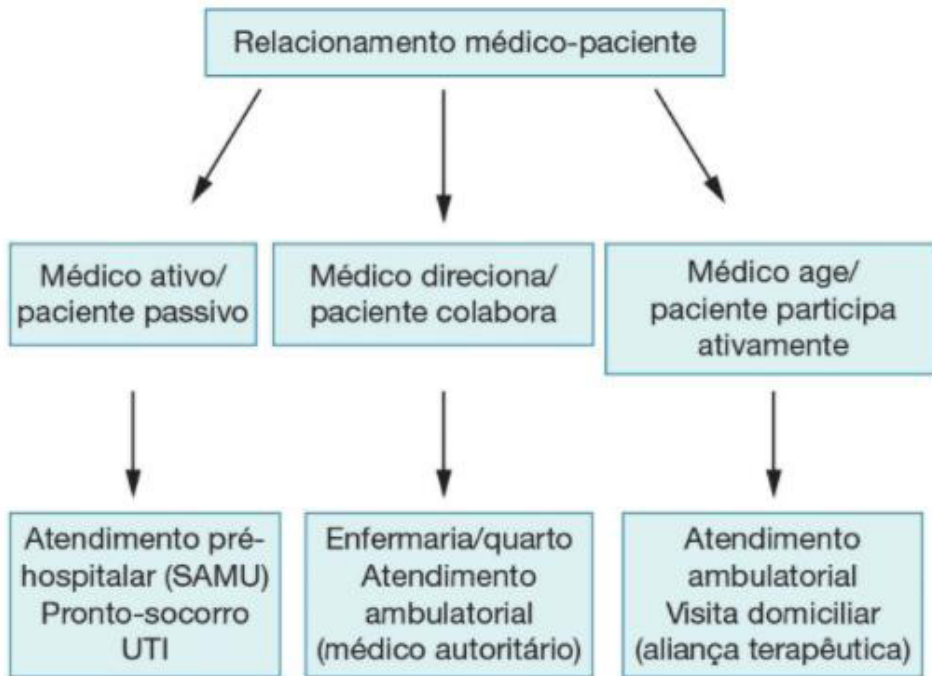



Figura 2: Tipos de relacionamento médico-paciente. Semiologia médica Porto e Porto; 8 edição, capítulo 4.

Médico ativo/ paciente passivo: Nesse modelo o paciente apenas aceita as opiniões do médico. Muito comum em casos em que o paciente sente muita dor.

Médico direciona/ paciente colabora: Médico nesse exemplo informa o paciente a conduta que deseja realizar e este aceita sem êxito.

Médico age/ paciente participa ativamente: Profissional traça o plano, passa ao paciente e ambos decidem o melhor procedimento, tendo a chamada aliança terapêutica.

Portanto, a relação médico-paciente é de difícil construção e exige um esforço de ambas partes. É crucial na prática clínica e saúde pública. Ela se inicia no momento do primeiro contato com o paciente e deve perdurar por todo o processo. É necessário passar a enxergar os pacientes como um todo, valorizando seus princípios e direitos e sempre respeitando todas divergências em qualquer aspecto. Vale lembrar que o respeito deve se manter além do âmbito profissional, pois este não se limita às consultas e ambientes hospitalares.

REFERÊNCIAS

PORTO & PORTO. Exame clínico. 7ª ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2011.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/ APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Estados Unidos: **American Journal of Infection Control**, 2002.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. **Segurança do Paciente em Serviços de Saúde: Higienização das Mãos / Agência Nacional de Vigilância Sanitária**. Brasília: Anvisa, 2009.

MARQUES FILHO, José. Relacionamento médico-paciente. **Rev. Bras. Reumatol.**, São Paulo , v. 43, n. 4, p. 238-239, Aug. 2003 .

CAPRARA, Andrea; FRANCO, Anamélia Lins e Silva. A Relação paciente-médico: para uma humanização da prática médica. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro , v. 15, n. 3, p. 647-654, Sept. 1999 .

LUTZ, Kevin Timm; CARVALHO, Diego de; BONAMIGO, Elcio Luiz. Sigilo profissional: conhecimento de alunos de medicina e médicos. **Rev. Bioét.**, Brasília , v. 27, n. 3, p. 471-481, Sept. 2019 .

Código de Ética Médica: Resolução CFM nº 2.217, de 27 de setembro de 2018, modificada pelas Resoluções nº 2.222/2018 e 2.226/2019.

Capítulo 2: Raciocínio clínico

Giovanna Abe Rodrigues de Melo
Regina Tavares Carmona

RACIOCÍNIO CLÍNICO

DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO

Introdução: Síndrome é um conjunto de sinais e/ou sintomas que ocorrem concomitantemente. Sendo assim, é possível Caracterizar os sintomas apresentados pelo paciente em determinadas síndromes, a fim de facilitar o raciocínio diagnóstico, uma vez que restringe a quantidade de doenças que serão consideradas para realizar o diagnóstico diferencial. Este capítulo irá abordar alguns exemplos de síndromes comuns no cotidiano clínico:

Síndrome febril: consiste em hipertermia associado a taquicardia, sudorese, mialgias, artralgias, tremores e taquisfigmia;

Síndrome consumptiva: representada pela perda de peso, involuntariamente, maior que 10%;

Síndrome diarreica: é descrita pelo aumento na quantidade de evacuações por dia com alteração da consistência das fezes, sendo estas aquosas;

Síndrome ictérica: caracterizada pela elevação dos níveis de bilirrubina no sangue com esclera, mucosas, pele e líquidos orgânicos amarelados;

Síndrome nefrítica: consiste em hematúria e proteinúria associado a oligúria, hipertensão arterial, cilindros hemáticos e edema;

Síndrome nefrótica: é caracterizada por proteinúria, hipoalbuminemia e edema;

Síndrome da hipertensão intracraniana: consiste na associação de cefaleia, vômitos em jato, vertigem, convulsões, paralisia dos nervos cranianos, transtornos psíquicos, distúrbios autonômicos, edema de papila e, em crianças, macrocrania;

Síndromes do aparelho respiratório

Síndromes obstrutivas brônquicas: Traqueobronquite aguda: é caracterizada pela presença de febre, cansaço muscular e mental, mialgia, congestão nasal, coriza, rouquidão e odinofagia. Ademais, podem estar presentes sintomas respiratórios como tosse seca ou produtiva com expectoração;

Bronquite crônica: Bronquite crônica do tabagismo com ou sem infecção secundária: é representada pela presença de tosse e pigarro com escarro mucoso e/ou purulento;

Bronquite asmática ou asma brônquica crônica: o paciente apresenta dispnéia, estertores grossos e finos e tosse seca ou pouco produtiva;

Bronquites a bactérias em não fumantes: os sintomas são semelhantes aos apresentados em pacientes com bronquite crônica do tabagismo, ou seja, os pacientes podem apresentar tosse e pigarro, escarro mucoso e/ou purulento, dispnéia aos esforços;

Bronquiectasias: É descrita como a presença de tosse produtiva, vômica, dispneia aos esforços, febre, hemoptise e, em algumas situações, o paciente pode apresentar cianose;

Câncer brônquico: O paciente apresenta os sintomas dependendo da região dos brônquios e bronquíolos que é atingida, podendo apresentar tosse seca, dor pleural e dispneia;

Síndromes restritivas pulmonares

Síndromes de condensação: Ocorre na pneumonia lobar, broncopneumonia, infiltrações, pneumonia segmentares de origem viral, tuberculose pulmonar, supurações pulmonares, abscesso pulmonar. Além disso, pode ser característica de patologias que atingem outros órgãos, mas que possuem a participação do sistema respiratório. De forma geral, o paciente apresenta febre, mal-estar, tosse seca ou produtiva, dor, dispneia, cianose, dedos hipocráticos e artropatia pulmonar;

Síndromes pleurais:

Síndromes infamatórias: o paciente pode apresentar sintomas gerais como febre, mal-estar e inapetência. Ademais, pode apresentar dor, dependendo da região afetada com rextração, dispneia e cianose;

PneumoTórax: é reconhecida pela presença de dor, abaulamento e diminuição da expansão respiratória;

Neoplasias da pleura: é indicada na presença de emagrecimento pronunciado, dor contínua constritiva ou de compressão ou de plenitude que piora com a tosse e movimentos respiratórios;

Síndromes cardiovasculares

Síndromes das arritmias:

Taquicardia rítmicas não paroísticas: aumento da frequência cardíaca acima de 90 bpm com o intervalos entre os batimentos iguais. O início da taquicardia ocorre progressivamente, sendo que o término também é lento. Os sintomas comuns são a palpitação ou a sensação de batimento cardíaco, sendo que aparecem principalmente quando o paciente pratica alguma atividade física.

Taquicardia arrítmicas não-paroística: aumento da frequência cardíaca acima de 90 bpm com o intervalos entre os batimentos diferentes. O início da taquicardia ocorre lentamente, assim como o término. Os sintomas dependem do tipo da taquicardia arrítmica não-paroxística: Na fibrilação atrial pode ocorrer palpitação em repouso, mas mais frequente na realização de atividade física, sendo que o paciente descreve a palpitação como “batedeira irregular”. A taquicardia arrítmica

extra-sistólica aparece no repouso ou durante a atividade física, sendo relatada uma sensação de "vazio" no precórdio. Por fim, a fibrilação ventricular, geralmente, não provoca sintomas como os citados acima.

Taquicardias rítmicas e arrítmicas paroística: O início da taquicardia ocorre de uma vez, sendo que o término também é repentino. É caracterizada pelas crises abruptas, geralmente em repouso.

Arritmias sinusais:

Arritmias respiratória: caracterizada por períodos curtos com frequência aumentada no final da expiração) e por períodos curtos com frequência aumentada, ocorrendo no final da inspiração.

Arritmia fásica: possui um ritmo muito irregular, não sendo possível reconhecer os momentos de maior frequência.

Bradicardia sinusal: frequência cardíaca entre 50 e 60 bpm com a respectiva frequência no pulso, sem sintomas característicos.

Bradicardias:

Bloqueio A-V de 1° grau: não existem sintomas característicos.

Bloqueio AV de 2º grau: a sintomatologia corresponde à síndrome de Adam-Stockes, ou seja, ocorre no intervalo correspondente à excitação atrial e ao batimento ventricular abortado.

Bloqueio de 2º grau "b": frequência ventricular em torno de 40 ou 30 bpm. No exercício, a frequência pode se duplicar. Os sintomatologia ocorre pela diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, que dependendo da intensidade, determina a síndrome de Adam-Stockes.

Bloqueio A-V de 3º grau: caracterizada pelo aparecimento da síndrome de Adam-Stockes.

Bloqueio de ramo: não possui sintomatologia característica.

Arritmia extra-sistólica:

Podem ser caracterizadas por um "vazio" ou de uma sensação "indefinida" no precórdio, seguida de uma palpitação forte.

Síndrome das valvulopatias:

Valvulopatias mitrais:

Estenoe mitral: representada por dispneia aos esforços, tosse, cianose nos lá-

bios, no nariz e nas bochechas, palpitação, hemoptise e embolia;

Insuficiência mitral: caracterizada por abaulamento precordial, desvio do ictus cordis, sopro protossistólico ou holossistólico;

Prolapso da valva mitral: apresentação de estalido mesossistólico e/ou sopros mesossistólico ou mesotelessistólico ou telessistólico.

Valvulopatías aórticas:

Estenoe aórtica: ocorre a diminuição do fluxo arterial do cérebro (síndrome de Adam-Stokes) e angina aos esforços;

Insuficiência aórtica (completar): o paciente apresenta palidez, pulsatilidade exageradas das artérias, angina, abaulamento precordial, rextrações sistólicas peri-apexiana e epigástricas, desvio do ictus cordis, aumento da área cardíaca, sopro holodiastólico;

Valvulopatias tricúspides:

Estenoe tricúspide: é determinada na presença de ascite volumosa, edema de MMII, rextração sistólico no eco epigástrico, sopro proto ou holossistólico e hiperfoneses valvular da primeira bulha, pulso jugular pulsátil;

Insuficiência tricúspide: ocorre na presença de pulso jugular pulsátil, abaulamento precordial, frêmito sistólico e sopro holossistólico, pulso hepático venoso sistólico;

Valvulopatias pulmonares: Caracterizada por ICC, abaulamento da região da porção ínfero-direita da região precordial com frêmito e sopro sistólico intensos;

Síndrome de hipertensão arterial: é caracterizada pelo aumento da pressão arterial (aumento exclusivo da pressão sistólica ou aumento da pressão sistólica e diastólica concomitantemente), não havendo sintomas característicos da síndrome.

Síndrome de hipotensão arterial: caracterizada por medidas tensiométrica que se passam nos normotensos com diminuição 25 a 30% das cifras tensionais habituais, e que quase sempre correspondem à diminuição de um dos dois elementos ou de ambos responsáveis pela pressão arterial normal.

Síndromes abdominais crônicas

Síndromes esofagianas:

Esofagite de refuo: representada por disfagia ao nível da porção inferior retroesternal ou no oco-epigástrico com pirose e, às vezes, regurgitação;

Esofagite: caracterizada por dor intensa no esôfago, retroesternal, que pode se irradiar. As esofagites secundárias cursam, além da dor, com pirose com ou sem regurgitação.

Estenoe: pode ocorrer por atresia congênita, corpo estranho, esofagite estenosante por ingestão de cáustico, acalasia da cárdia ou mesoesôfago e câncer esôfago.

A acalasia da cárdia ou megaesôfago apresentam um curso evolutivo representado pelo:

Período disfágico: caracterizado por peristaltismo aumentado, diasfagia ou odinofagia de localização infra-retroesternal ou no eco-epigástrico;

Período de acalmia (ou de megaesôfago compensado): não ocorrer disfagia ou odinofagia;

Descompensação do mesaesôfago: disfadia e odinofagia de mesma localização do período disfágico, mas sem contrações eficazes do esôfago que se torna dilatado. Ademais, pode ocorrer sialorréia intensa, subMacicezz paravertebral esquerda na região dorsal.

Úlceras esofagianas: descrita por disfagia com ou sem pirose e pode ser acompanhada de hematêmese e melena, podendo também estenosar provocando disfagia progressiva e continuada.

Divertículo: os sintomas comuns são regurgitação de alimentos deglutidos, disfagia de aparecimento irregular com ou sem pirose.

Varizes: representada por hematêmese ou melena.

DCI crônicas: o paciente apresenta disfagia episódica ou irregular.

Esôfago curto: definido pela presença de dor retroesternal com ou sem irradiação para a parede torácica, pirose, disfagia, regurgitação e vômitos.

Síndrome de Plummer-Vinson: marcada por disfagia, hipovitaminose múltipla, glossite e faringite atróficas.

Síndromes gástricas

Síndromes funcionais:

Síndrome hipotênica: são caracterizadas por plenitude gástrica, ou seja, saciedade fácil, além de sensação de mal-estar gástrico («estômago cheio»), eructação, pirose, regurgitação, náusea e vômito;

Síndrome hiperestênica: representada por dor que aparece de duas a três horas após a ingestão de alimentos, sialorréia;

Síndrome obstrutiva: descrita por dor em plenitude associada ou não à cólica, náusea e vômitos tardios com restos de alimentos mal digeridos, recusa de se

alimentar (decorrente da situação psicológica criada pelo medo de dor e vômitos). No caso em que a síndrome está em um grau avançado, pode ocorre presença de ondas de Kussmaul e distensão rígida (pode ser relatada como contrações que ocorre do hipocôndrio esquerdo para o direito, frequentemente associado com ruídos audíveis).

Síndromes orgânicas

Gastrite aguda: caracterizada por saciedade fácil, plenitude, cólica e queimação do estômago, inapetência, náuseas e vômitos logo após a ingestão de alimentos. Os vômitos possuem composições variadas, podendo ser, inclusive, hemorrágico, no caso de gastrite ulcerativa;

Gastrite crônica: frequentemente é assintomática. Quando possui manifestações clínicas, é caracterizada por saciedade fácil, inapetência, dor em plenitude precoce, náuseas e vômitos precoces. O vômito pode ser mucoso, de suco gástrico, biliosos, alimentares, com alimentos mal digeridos ou não;

Úlceras: a sintomatologia é divida em fases, sendo a primeira caracterizada pelos sintomas das síndromes hipoestênicas ou hiperestênicas. Já a segunda fase é caracterizada por dores intermitentes e de aparecimento regular (nas mesmas horas do dia), sendo que a intermitência diminui à medida da evolução da úlcera. Por fim, a última fase corresponde às complicações.

Neoplasias: a sintomatologia depende do local de acometimento do câncer - se localizado na justacárdia, o paciente apresenta disfagia ou odinofagia, pirose e vômito imediato. Já quando localizado no justapilórico, a sintomatologia corresponde à síndrome hipostênica que evolui para a síndrome obstrutiva, ademais pode apresentar hematêmese e melena. No caso de acometimento do corpo, o paciente apresenta sintomas tardios como àqueles caracterizados na síndrome hipostênica, podendo estar associada à hematêmese e/ou melena, além disso apresenta saciedade precoce, inapetência. Por fim, se a neoplasia se localizar em qualquer parte do corpo e/ou da pequena curvatura do estômago, o paciente pode apresentar dores intermitentes e de aparecimento regular (nas mesmas horas do dia), sendo que a intermitência diminui à medida da evolução da úlcera.

Hérnias diafragmáticas: os sintomas podem ser dor retroesternal de plenitude e de constrição do tipo “queimação”, podendo se irradiar para a face posterior do Tórax. A dor possui relação com a postura corporal: melhora quando o paciente está de pé e piora quando ele deita , principalmente em decúbito lateral direito. Ademais o paciente apresenta pirose de localização retroesternal e/ou epigástrica, eructação e melena.

Estômago em cascata: na maioria dos casos é assintomático. Quando possui apresentação clínica, sintomas da síndrome hipostênica e de aparecimento episódico;

Divertículo: descrita por dor retroesternal e/ou epigástrica, pós-prandial e que pode irradiar para a face anterior do Tórax;

Síndromes intestinais

Síndromes funcionais:

Síndrome da má aborção ou de aborção inadequada: caracterizada por emagrecimento; esteatorréia ou diarreia "saponácea" (diarreia com bolhas grandes e espumosas), distensão abdominal com meteorismo; edema; cãibra e tetania; dores ósseas, fraturas, osteoporose e/ou osteomalacia; língua magenta e/ou estomatite com aftas; lesões dermatológicas como descamações, ulcerações nas extremidades dos membros, pigmentação, petéquias, equimoses e lesões características de "cola de casal"; anemia megaloblásticas, macrocítica hipercrômica, ferropriva ou microcítica e hipocrômica;

Síndromes orgânicas

Enterites agudas: caracterizada por diarreia putrefativa com fezes escuras, não bolhosas e de odor fétido. A diarreia putrefativa pode ser alternada com a diarreia fermentativa. Ademais, o paciente apresenta inapetência, náuseas, vômitos, meteorismo, rolamento borborigmo, gargarejo, dor em cólica que aparece, principalmente, antes das evacuações, na região mesogástrica ou umbilical que pode se irradiar para o outras regiões do abdome. Por fim, o paciente pode apresentar febre;

Enterites crônicas: associação de emagrecimento, febre, e "choque do intestino delgado", caracterizados por sensação de meteorismo, borborigmos incomodativos, mal-estar, palidez, sudorese, lipotimia, dores em cólicas peri-umbilicais, podendo ter a presença de diarreias "explosivas". Os sinais de "choque do intestino delgado" são representado por taquicardia, hipotensão arterial na vigência do choque, sudoreses, palidez, obnubilação mental;

Enterocolites e gastroenterocolites: nos casos agudos, os principais sintomas são diarréias fermentativas ou putrefativas, podendo ocorrer alternância entre os dois tipos, febres, náuseas e vômitos. Já nos casos crônicos, pode ocorrer diarreias fermentativas e/ou putrefativas alternadas à períodos de constipação.

Colites: caracterizadas por diarreia de putrefação com ou sem disenteria (evacuações com sangue, muco, pus ou restos de tecidos necrosados), flatulências com sensação de estufamento, inapetência, halitose, desidratação e manifestações psicológicas decorrente da cronicidade dos sintomas;

Colite ulcerativa grave: descrita por diarreia putrefativa com ou sem sangue em períodos prolongados, podendo ser alternada com períodos de fezes normais ou constipação, emagrecimento, abscedação acompanhada de febre vespertina com calafrios e, por fim, os sintomas da síndrome obstrutiva;

Mixoneurose intestinal: o paciente apresenta mal-estar abdominal difuso ou localizado, nas fossas ilíacas e no mesogástrio, cólicas de curta duração que

frequentemente é acompanhada de diarreia com ou sem excreção de mucosa, períodos de constipação alternados com períodos de diarreia, meteorismo intestinal e flatulência. Ademais, ocorrem sintomas extra-intestinais como palidez, sudorese, taquicardia, inapetência, cefaléia psicógena, dismenorreia, hipotensão arterial, entre outros sintomas inespecíficos;

Diverticulite: reconhecida pela presença de dor no local do divertículo inflamado, enterrogias, obstrução intestinal parcial ou total;

Megacólon: determinada por constipação, dor em distensão ou em cólica e os sintomas da síndrome obstrutiva;

Tumores: caracterizada por mudanças no hábito intestinal, sendo a mudança no hábito de evacuações o fator mais importante, diarreia estercorácea, tenemos, enterorragia e emagrecimento;

Síndromes hepáticas

Síndromes funcionais:

Insuficiência hepatocítica: só será revelada a partir de testes que demonstrem alterações cito-enzimo-químicas, sendo que estes se alteram antes da presença de qualquer sintomatologia. A escassa sintomatologia que pode estar presente depende do agente Etiológico da insuficiência.

Encefalopatia metabólica por Insuficiência hepatocítica intensa e extensa: representada pela presença de asteríxis, hipersonia, reflexos de preensão, afocinhamento nos estágios de sonolência patológica e torpor e a flacidez, postura descerebrada, resposta extensora dos artelhos.

Insuficiência biliar: o paciente pode apresentar icterícia colestática e o diagnóstico é realizado por exames laboratoriais.

Insuficiência circulatória porta: marcada por hematêmese, melena ou enterorragia, ascite, circulação colateral venosa superficial, icterícia, edema, eritema palpa e telangiectasias cutâneas, alopecia do tronco e feminilização na distribuição dos pelos pubianos, ginecomastia, atrofia testicular, ausência ou escassez de pelos axilares, hiperesplenismo global ou seletivo, além de sintomas inespecíficos como emagrecimento, lesões tróficas das papilas filiformes da língua, distúrbios gastrintestinais, anorexia, síndrome hipostênica, meteorismo, diarreia e hemorroidas.

Síndromes hepáticas orgânicas difusas

Hepatites difusas agudas, A, B, NÃO-A, NÃO B (C): representada pelo mal-estar com perda da capacidade física e mental entre 3 a 10 dias antes do aparecimento da icterícia, anorexia, náuseas, vômitos. Ao longo do tempo, pode ocorrer insuficiência hepatocítica, colúria, fezes acólicas, hepatomegalia, esplenomegalia. Em casos mais avançados, o paciente pode apresentar hálito hepático, encefalopatia metabólica hepática e edema;

Hepatite aguda colangiolítica difusa Infecciosa e/ou infamatória: reconhecida pela presença de icterícia colestática com ou sem febre, que se instala, em alguns casos, após a ocorrência de cólica biliar, podendo ocorrer, também hepatoesplenomegalia discretas;

Hepatites agudas difusas tóxicas:

Hepatite alcoólica difusa aguda e crônica: os sintomas só aparecem em casos de descompensação com aparecimento de abaulamento abdominal, melena e hematêmese;

Hepatopatias difusas crônicas - fibrose e cirrose: ascite, edema, queda de pelos axilares, pubianos, na face anterior do Tórax, ginecomastia em homens e teleangiectasia no tronco, face, pescoço, parte superior do abdome, e hiperremia palmar, icterícia colestática e síndrome da encefalopatia metabólica hepática;

Hepatopatias localizadas:

Tumores: depende do tipo de neoplasia, sendo que geralmente existe dor no hipocôndrio direito que aparece durante a marcha, no decúbito lateral direito e nas inspirações profundas. A dor melhora ao decúbito dorsal;

Abscessos: qualificada pela febre vespertina com ou sem calafrios, além de dor na área hepática. Pode ocorrer comprometimento do pulmão demonstrado por derrame pleural direito e condensação do lobo inferior do pulmão direito;

Síndromes das vias biliares:

Discinesias biliares: corresponde à síndrome dolorosa da cólica biliar ou da síndrome da dispepsia biliar;

Colangites e colangiolites ou hepatite colangítica e colangiolítica: caracterizada por febre vespertina com ou sem calafrios, mucosas ictéricas, hepatomegalia com ou sem esplenomegalia;

Dispepsia biliar: representada pela síndrome hipostênica, principalmente para alimentos gordurosos e adocicados; peso, plenitude ou sensação de enchimento no hipocôndrio direito com irradiação para o dorso ou para o abdome anterior até a região umbilical. Em casos com maior comprometimento pancreático, as mesmas áreas de irradiação citadas anteriormente, porém do lado esquerdo. Por fim, o paciente pode apresentar diarreia pós-prandial;

Colecistopatias com ou sem litíase:

Colecistite aguda: apresenta-se com dor permanente na região vesicular, podendo ter cólica por hipotensão vesicular. Ademais, o paciente apresenta febre continua com recrudescimento vespertino;

Colecistite crônica: paciente apresenta discinesia biliar e cólica biliar que aparece abruptamente;

Oddite ou papilite duodenal: não existe uma sintomatologia característica para o diagnóstico, sendo assim o diagnóstico é realizado através de exames de imagens;

Tumores: representada pela presença de icterícia colestática sem cólica com ou sem febre;

Síndromes motoras

Síndromes clínico-propedêuticas periféricas: possui várias origens, sendo que os sintomas dependem dessa origem. O paciente pode apresentar hipotonia (paralisias flácidas), hipo ou arreflexia, fasciculações (contrações espontânea e irregulares de feixes musculares visĩveis sob a pele);

Lesões piramidais: comprometimento da motilidade voluntária, produzindo paralisias ou paresias do tipo espasmódico hipertônico, sinal de Babinski, reflexos de automatismo medular, hipertonia muscular (eletiva e elástica), hiperreflexia profunda, clono, trepidações e sincinesias;

Lesões extrapiramidais: alterações da motilidade automática-associada e do tono muscular e hipercinesia;

Síndromes coreicas:

Coréia minor ou de Sydenham: caracterizado por movimentos involuntários de início abrupto de decurso rápido com ritmo e amplitude variáveis que diminuem ao repouso e podem desaparecer durante o sono fisiológico. O paciente pode apresentar febre e acometimentos articulares;

Coreia major ou de Huntington: o paciente possui movimentos mais proporcionais, quando comparado com a coreia minor;

Coreia senil: representado por movimentos coireicos que ocorrem devido eventos relacionados à senilidade;

ANAMNESE

Introdução

A anamnese vem do grego ***ana***, e significa trazer de novo; e ***mnesis***, memória que significa trazer de volta à mente todos os fatos relacionados à doença e ao paciente.

A anamnese é uma entrevista em que o médico realiza com seu paciente, e que tem o objetivo de ser o ponta pé inicial para o desfecho do diagnóstico de uma doença e em seu respectivo tratamento, visto que, é durante essa entrevista que o médico consegue estabelecer uma estratégia individual para cada paciente, levando em consideração todas as informações que foram passadas à ele.

É considerada a parte mais importante da clínica médica, pois, é nela que coloca-se em prática a relação médico-paciente (principal pilar do trabalho médico), onde essa relação precisa ser baseada em confiança, sendo, então, crucial para que o paciente tenha aderência ao tratamento proposto pelo médico.

Roteiro de uma anamnese

A anamnese compreende os seguintes componentes, em que cada uma apresenta uma função semiológica específica:

(1) Identificação

(2) Queixa principal e duração

(3) História da Doença Atual (HDA)

(4) Interrogatório Sintomatológico (ou Sistemático)

(5) Antecedentes Pessoais e Familiares (Fisiológicos e Patológicos)

(6) Hábitos de vida e condições socioeconômicas e culturais.

Identificação

A identificação é o momento que inicia-se o relacionamento com o paciente. A identificação mostra as principais informações sobre aquela paciente. São obrigatórios os seguintes itens:

Nome; **idade** (existem diagnósticos que podem ser melhor direcionados pela faixa etária); **sexo** (algumas enfermidades ocorrem somente em algum determinado sexo, além de que, a doença atinge de formas diferentes homens e mulheres); **etnia/cor** (cor branca, cor parda, cor preta, etnia indígena ou etnia asiática), onde também influencia no diagnóstico de doenças, ja que existem algumas que só acometem determinada raça como a anemia falciforme; **estado civil**; **profissão** (ocupação); **local de trabalho**; **naturalidade** (local o paciente nasceu); **residência** (local onde o paciente mora, importante para analisar doenças parasitárias ou infecciosas; **procedência** (se o paciente esteve em outros locais recentemente, visto que,

também existem patologias que são mais frequentes em determinadas áreas) e, **religião** (importante para o planejamento do tratamento).

Queixa principal e duração

A queixa principal é a parte em que o paciente revela o motivo de ter procurado o auxílio médico. Importante escrever as expressões por ele utilizadas, assim como a duração da queixa reportada.

Deve ser uma uma frase breve e sucinta, que ajude o médico a elucidar o que de fato está trazendo incômodos àquele paciente.

Sugestões para obter a "queixa principal": ¨**Qual o motivo da consulta?**¨; "**O que esta incomodando o senhor(a)?**"

Exemplo: ¨Dor de cabeça forte¨, há 3 horas.

¨Dor de ouvido¨, há 2 dias.

História da doença atual (HDA):

Nessa etapa, o médico faz um registro detalhado de o que levou o paciente a ir buscar ajuda médica, desde o início do aparecimento dos sintomas até o presente momento da consulta.

A parte principal da anamnese, pois, dessa forma, o médico consegue analisar a cronologia dos sintomas e traçar melhor o caminho para o diagnóstico.

Diferentemente da queixa principal, a HDA é escrita com as expressões e termos do médico.

É necessário registrar quando o paciente começou a sentir os sintomas, a evolução deles, características como a intensidade, local e a forma como a dor é sentida, ou seja, se ela irradia para outras áreas do corpo. É necessário, também, abordar acerca dos fatores que possam ter desencadeado a queixa, fatores de melhora ou piora, que fazem o que incômodo do paciente diminua ou aumente e se tem/teve relação com outras queixas.

Interrogatório Sintomatológico (ou Sistemático)

É conhecida também como revisão de sistemas.

O interrogatório sintomatológico é um complemento da HDA.

É um componente que permite que o médico aborde e documente a existência ou ausência de outras possíveis queixas de outros sistemas do corpo humano, em que o paciente nem cogitaria relatar.

Sua principal função é permitir que o médico veja as possibilidades e reconheça enfermidades que não tenham relação direta ou indiretamente com a HDA.

O interrogatório sintomatológico aborda:

1. **Sintomas gerais**: febre, astenia, alteração de peso, sudorese, calafrios, cãibras.

2. **Peles e fânero**: pele: cor, textura, umidade, temperatura, sensibilidade, prurido e lesões; fâneros: queda de cabelos, pelos faciais em mulheres e alterações nas unhas.

3. **Cabeça e pescoço:** dor, alterações dos movimentos, tumorações cervicais, crânio, face e pescoço; olhos; ouvidos; nariz e cavidades paranasais; cavidade bucal e anexos; faringe; laringe; tireoide e paratireoide; vasos e linfonodos.

4. **Tórax:** parede torácica; mamas; traqueia, brônquios, pulmões e pleuras; diafragma e mediastino; coração e grandes vasos; esôfago.

5. **Abdome**: Abdome: parede abdominal; estômago; intestino delgado; cólon, reto e ânus; fígado e vias biliares; pâncreas.

6. **Sistema gastrintestinal:** disfagia, odinogafia, epigastralgia, dor, pirose, regurgitação, eructação, soluço, hematêmese, náuseas e vômitos, dispepsia, hábito intestinal (número de evacuações diárias, aspecto das fezes – cor e consistência, presença de elementos anormais – sangue, muco e/ou pus), diarreia, esteatorreia, cólicas, distensão abdominal, flatulência, hemorragia digestiva, icterícia, obstipação intestinal, sangramento anal.

7. **Sistema geniturinário**: rins e vias urinárias; órgãos genitais femininos; órgãos genitais masculinos, dor, incontinência, retenção, modificações do jato urinário, disúria, alterações da cor e odor da urina (urina turva, hematúria, mau cheiro), alterações do volume e do ritmo urinário: anúria (diurese <50-100ml/dia) oligúria (diurese < 400-500 ml/dia), poliúria, noctúria, polaciúria, urgência miccional.

Em homens: presença de lesões genitais, corrimento urextral, disfunções sexuais (impotência, ejaculação precoce, diminuição da libido).

Em mulheres: corrimento, prurido, disfunções sexuais (dispareunia, frigidez, diminuição da libido), menopausa e climatério; distúrbios menstruais (polimenorreia, oligomenorreia, amenorreia, hipermenorreia, hipomenorreia, menorragia, dismenorréia e metrorragia).

8. **Sistema hemolinfopoético:** palidez, hemorragias, adenomegalias.

9. **Sistema endócrino e metabólico:** hipotálamo e hipófise; tireóide; paratireóides; suprarrenais; gônadas.

10. Sistema muscoesquelético: artralgias, sinais inflamatórios (edema, calor, rubor e dor), limitação de movimentos, deformidades, rigidez matinal, fraturas ósseas, luxações.

11. Artérias, veias, linfático e microcirculação: palidez, cianose, rubor, fenômeno de Raynaud, frialdade localizada, atrofia da pele, diminuição do tecido subcutâneo, queda de pelos, alterações ungueais, calosidades, ulcerações, edema, sufusões hemorrágicas, bolhas e gangrena, edemas, hiperpigmentação das veias, celulite, eczema, úlceras, dermatofibrose, crocianose; livedo reticular; eritromegalia, sensação de dedo morto, hiperestesia, dormências e formigamentos.

12. Sistema Nervoso: distúrbios de consciência ou memória, tontura e vertigem, convulsões, ausências, distúrbios da motricidade voluntária e da sensibilidade (paresias, paralisias, parestesias, anestesias), distúrbios da marcha, do sono e das funções cerebrais superiores, distúrbios visuais (escotomas, diplopia, estrabismo, cegueira), distúrbios da linguagem (afasia motora, afasia de compreensão).

13. Exame psíquico e avaliação das condições emocionais: humor, ansiedade, choro frequente, irritabilidade, melancolia, sentimento de culpa e perda de interesse, perda de energia e desânimo.

Antecedentes pessoais fsiológico e patológico

Antecedentes pessoais fisiológicos

Nessa etapa, ocorre a avaliação do estado de saúde do presente e do passado do paciente, investigando e descobrindo fatores genéticos e pessoais que possam ter influenciado e culminado em seu processo de saúde-doença.

É necessário relatar nos antecedentes pessoais fisiológicos: desenvolvimento psicomotor e neural, desenvolvimento sexual. Além disso, deve-se perguntar se o paciente faz a prática de sexo seguro, quantos parceiros(as)

I. **Gestação e nascimento**: relatar como ocorreu a gravidez e gestação, pré-natal, se fez uso medicamentos, se teve infecções virais ou bacterianas, condições do parto, estado da criança ao nascer.

II. **Desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM)**: relatar sobre a dentição (época que apareceu o primeiro dente); época que começou a engatinhar, andar e falar; como foi a época de escola (relatando o aproveitamento escolar do paciente) e desenvolvimento físico (peso e tamanho ao nascer).

III. **Imunizações**: relatar quais vacinas foram realizadas na infância e na idade adulta.

IV. **Puberdade**: Relatar época do início da pubarca e menarca. Caso a paciente for do sexo feminino, relatar características do ciclo menstrual como duração e intensidade do fluxo menstrual, data da última menstruação (DUM), história

obstétrica contendo número de gestações, partos (normais ou cirúrgicos), abortos e peso dos filhos ao nascer.

V. **Sexualidade e vida reprodutiva**: relatar sexarca, número de parceiros atuais, frequência das relações sexuais, uso de preservativos e libido.

VI. **Climatério**: Relatar idade da menopausa e sintomas de insuficiência do estrogênio (ressecamento vaginal, fogachos).

Antecedentes pessoais patológicos

Nesse momento da anamnese o médico relata quais foram as enfermidades sofridas pelo paciente ao longo da vida.

I. **Doenças da infância**, como sarampo, varicela, coqueluche, amigdalites e rubéola.

II. **Doenças apresentadas na idade adulta**, como IST's, tuberculose, diabetes mellitus, hipertensão arterial, asma e cardiopatias.

III. **Alergias** (ambientais, alimentares e medicamentosas)

IV. **Cirurgias** (data da cirurgia, tipo de intervenção, diagnóstico, pós-operatório, nome do hospital)

V. **Traumatismo e hospitalizações** (data, motivo e diagnóstico)

VI. **Realização de hemotransfusões** (data, local causa)

Antecedentes familiares

Nessa etapa, é relatado o estado de saúde (quando vivos) dos pais, avós, irmãos, cônjuge e filhos, assim como se há alguém doente na família e as causas e idade daqueles que faleceram.

É importante conter no histórico familiar de doenças crônicas como diabetes mellitus e hipertensão arterial sistêmica (HAS), histórico de câncer, doenças autoimunes, enxaqueca, doenças infecciosas, doenças alérgicas, dislipidemia, doenças da tireoide, e doenças de caráter hereditário como hemofilia.

Hábito de vida e condições socioeconômicas e culturais

Por fim, nesse componente, é relatado o modo como o paciente vive, como se alimenta, características do seu local de moradia, se realiza atividades físicas, o que faz nos momentos de lazer e como é o relacionamento com sua família.

É necessário perguntar ao paciente sobre seus hábitos de vida e condições socioeconômicas e culturais, como:

Alimentação: hábitos alimentares no geral, acerca do consumo dos principais grupos alimentares como carboidrato, proteínas, fibras e gorduras assim como agua mineral, a quantidade de vezes que come durante o dia e qual a quantidade de alimento por refeição. É importante para o medico avaliar se a alimentação e quantidade está de acordo com a necessidade do paciente considerando idade, altura e sexo.

Habitação: descrever qual tipo de casa (alvenaria, pau a pique, palafitas ou barraco), número de moradores e numero de cômodos, se possui sanExamento básico (esgoto, fossa séptica, água encanada, tratamento da água que é consumida), qual é o destino do lixo, se há contato com animais domésticos e se o paciente mora ou já morou perto de áreas que podem prejudicar a saúde como fábricas.

Ocupações anteriores e atual: local de trabalho do paciente e com o que ele trabalha, relatando também se já teve acidentes no trabalho.

Lazer: o que o paciente faz em seu tempo livre, especificando o tipo e frequência.

Tabagismo: tempo de duração, natureza e quantidade.

Etilismo: se faz uso semanal, diário, quantidade de latas durante o tempo em que ingere a bebida.

Uso de drogas ilícitas: qual droga, quantidade e frequência.

Condições socioeconômicas: qual é o rendimento mensal e se há dependência econômica, tanto do paciente com os outros familiares quanto dos outros familiares com ele.

Condições culturais: engloba o grau de escolaridade, religiosidade, tradições, crenças e comportamentos, podendo ser mensurado em nível alto, médio e baixo.

Vida conjugal e relacionamento familiar: relação entre os pais e os filhos e entre marido e mulher.

VALORES DE REFERÊNCIA DO SINAIS VITAIS E EXAMES LABORATORIAIS

Temperatura

Variação normal da temperatura: 36° a 38°C (96,8° a 100,4°F)

Média oral/timpânica: 37°C (98,6°F)

Média retal: 37,5°C (99,5°F)

Média axilar: 36,5°C (97,7°F)

Variação normal de temperatura de recém-nascidos: 35,5°C e 37,5°C

Hipotermia: temperaturas abaixo de 35°C

Afebril: 36,1 à 37,2°C

Estado febril: 37,3 à 37,7°C

Febre/Hipertermia: 37,8 à 38,9°C

Pirexia: 39 à 40°C

Hiperpirexia: acima de 40°C

Frequência respiratória (FR)

Adultos

Eupneico: 12 a 22 IRPM

Taquipneico: > 22 IRMP

Bradipneico: < 12 IRPM

Crianças: média de 20 a 25 IRMP

RN: média 30 a 60 IRPM

De 0 a 2 meses	Até 60mrm*
De 2 a 11 meses	Até 50mrm
De 12 meses a 5 anos	Até 40mrm
De 6 a 8 anos	Até 30mrm
Acima de 8 anos	Até 20mrm

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2007.

Oximetria de pulso

Taxas normais são da ordem de 95 a 100%.

Frequência cardíaca (FC)

Recém nascidos até 2 anos de idade: 100 - 170 bpm

Entre 2 e 10 anos: 70 - 120bpm

Crianças > 10 anos e adultos : 60 - 100 bpm

Normocardico: 60 - 100 bpm

Bradicárdico: < 60 bpm

Taquicárdico: >100 bpm

Pressão arterial

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe*	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90
Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial		

** Pressão normal-alta ou pré-hipertensão são termos que se equivalem na literatura.*

FONTE: Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol 2010

Valores hematológico para adulto e crianças

Valores hematológicos de referência em adultos			
		Homens	Mulheres
Hemácias	x 10^{12}/L	5,00 ± 0,5	4,3 ± 0,5
Hemoglobina	g/dL	15,0 ± 2,0	13,5 ± 1,5
Hematócrito	(%)	45 ± 5	41 ± 5
Leucócitos	x 10^{9}/L	7,0 ± 3,0	
VGM	fL	92 ± 9	
HGM	pg	29,5 ± 2,5	
CHGM	g/dL	33 ± 1,5	
RDW	CV (%)	12,8 ± 1,2	
	SD (fL)	42,5 ± 3,5	
Plaquetas	x 10^{9}/L	150 - 400	

Imagem 1

FONTE: Barbara J. Bain; Imelda Bates; Mike A Laffan (11 August 2016). Dacie and Lewis Practical Haematology E-Book. Elsevier Health Science

Valores hematológicos de referência – série vermelha						
Idade	Hemoglobina (g/dL)	Hematócrito (%)	Hemácias (x $10^6/\mu L$)	VGM (fL)	HGM (pg)	CHGM (g/dL)
Nascimento	18,0 ± 4,0	60 ± 15	6,0 ± 1,0	110 ± 10	34 ± 3	33 ± 3
3 dias	18,0 ± 3,0	56 ± 11	5,3 ± 1,3	105 ± 13	34 ± 3	33 ± 4
1 mês	14,0 ± 2,5	43 ± 10	4,2 ± 1,2	104 ± 12	33 ± 3	33 ± 4
2 meses	11,2 ± 1,8	35 ± 7	3,7 ± 0,6	95 ± 8	30 ± 3	32 ± 5
3 - 6 meses	12,6 ± 1,5	35 ± 5	4,7 ± 0,6	76 ± 8	27 ± 3	33 ± 3
1 ano	12,6 ± 1,5	34 ± 4	4,5 ± 0,6	78 ± 6	27 ± 2	34 ± 2
2 - 6 anos	12,6 ± 1,5	37 ± 3	4,5 ± 0,6	81 ± 6	27 ± 3	34 ± 3
6 - 12 anos	12,5 ± 1,5	40 ± 5	4,5 ± 0,6	86 ± 9	29 ± 4	34 ± 3

Imagem 2

FONTE: Barbara J. Bain; Imelda Bates; Mike A Laffan (11 August 2016). Dacie and Lewis Practical Haematology E-Book. Elsevier Health Sciences

Valores hematológicos de referência – série branca							
Idade	Leucócitos x 10^9/L	Neutrófilos x 10^9/L	Linfócitos x 10^9/L	Monócitos x 10^9/L	Eosinófilos x 10^9/L	Basófilos x 10^9/L	Plaquetas x 10^9/L
Nascimento	18,0 (10,0 – 26,0)	4,0 – 14,0	3,0 – 8,0	0,5 – 2,0	0,1 – 1,0	0,02 – 0,1	150 – 450
3 dias	15,0 (7,0 – 22,0)	3,0 – 5,0	2,0 – 8,0	0,5 – 1,0	0,1 – 2,0	0,02 – 0,1	210 – 500
1 mês	12,0 (5,0 – 19,0)	3,0– 9,0	3,0 – 16,0	0,3 – 1,0	0,2 – 1,0	0,02 – 0,1	210 – 650
2 meses	10,0 (5,0 – 15,0)	1,0 – 5,0	4,0 – 10,0	0,4 – 1,2	0,1 – 1,0	0,02 – 0,1	210 – 650
3 - 6 meses	12,0 (6,0 – 18,0)	1,0 – 6,0	4,0 – 12,0	0,2 – 1,2	0,1 – 1,0	0,02 – 0,1	200 – 550
1 ano	11,0 (6,0 – 16,0)	1,0 – 7,0	3,5 – 11,0	0,2 – 1,0	0,1 – 1,0	0,02 – 0,1	200 – 550
2 - 6 anos	10,0 (5,0 – 15,0)	1,5 – 8,0	6,0 – 9,0	0,2 – 1,0	0,1 – 1,0	0,02 – 0,1	200 – 450
6 - 12 anos	9,0 (5,0 – 13,0)	2,0 – 8,0	1,0 – 5,0	0,2 – 1,0	0,1 – 1,0	0,02 – 0,1	180 – 400
Adultos	7,0 (4,0 - 10,0)	2,0 – 7,0	1,0 – 3,0	0,2 – 1,0	0,02 – 0,5	0,02 – 0,1	150 – 400

Imagem 3

FONTE: Barbara J. Bain; Imelda Bates; Mike A Laffan (11 August 2016). Dacie and Lewis Practical Haematology E-Book. Elsevier Health Sciences

Valores de Referência exames complementares

Obervação: os valores de referência podem variar em função do método e dos reagentes utilizados; portanto esses valores devem estar claramente citados nos laudos de resultados dos exames laboratoriais.

Rins

Creatinina

IDADE	mg/dL (Unidades Convencionais)	µmol/L (Unidades Internacionais)
1 a 5 anos	0,3 a 0,5	27 a 44
5 a 10 anos	0,5 a 0,8	44 a 71
Adultos		
Homens	Inferior a 1,2	Inferior a 106
Mulheres	Inferior a 1,1	Inferior a 97

Ureia

Faixa Etária	mg/dL (Unidades Convencionais)	mmol/L (Unidades Internacionais)
Neonato	8,5 – 26	1,4 – 4,3
Criança	11 – 39	1,8 – 6,4
Adultos	15 – 39	2,5 – 6,4
>60 anos	17 – 45	2,9 – 7,5

Fígado

Dosagem de alanina aminotransferase (Alt)

Homens: até 41 U/L

Mulheres: até 32 U/L

Crianças: de 25 a 95 U/L

Recém nascidos: de 40 a 120 U/L

Dosagem de aspartato aminotransferase (Ast)

Homens: até 40 U/L

Mulheres: até 35 U/L

Crianças: 15 a 60 U/L

Recém nascidos: 25 a 75 U/L

Albumina

De 4,0 a 5,5 g/dl

Dosagem de fofatase alcalina (FA)

Faixa etária	Masculino (U/L)	Feminino (U/L)	Ambos os sexos
Recém nascido			150 a 600
6 meses a 9 anos			250 a 950
10 a 11 anos	250 a 730	250 a 950	
12 a 13 anos	275 a 875	200 a 730	
14 a 15 anos	170 a 970	170 a 460	
16 a 18 anos	125 a 720	75 a 270	
Acima de 18 anos			50 a 250

Bilirrubina

Adulto

Bilirrubina direta - até 0,4 mg/dL

Bilirrubina indireta - de 0,6 a 0,9 mg/dL

Bilirrubina total – até 1,3 mg/dL

RN (24 horas)	2,0 a 6,0	1,0 a 8,0
RN (48 horas)	6,0 a 7,0	6,0 a 12,0
3 a 5 dias	4,0 a 6,0	10,0 a 14,0
Acima de 1 mês	0,2 a 1,0	

Dosagem de gama glutamil transferase (GGT)

Homens: 10 a 50 U/L

Mulheres: 7 a 32 U/L

Glicose

Valores de referência:

Normal: 70 a 99mg/dL

Intolerância glicoe Jejum: 100 a 125 mg/dL

Diabetes Mellitus: > ou igual a 126 mg/dL

Ob: Novos critérios recomendados pela American Diabetes Association, 2003.

Diabetes Care 26:3610, 2003.

Fonte: Laboratórios Sabin

Lipidograma

Tabela I. Valores referenciais e de alvo terapêutico (conforme avaliação de risco cardiovascular estimado pelo médico solicitante do perfil lipídico para adultos > 20 anos.

Lípides	Com Jejum (mg/dL)	Sem Jejum (mg/dL)	Categoria referencial
Colesterol total*	< 190	< 190	Desejável
HDL-C	> 40	> 40	Desejável
Triglicerides**	< 150	< 175	Desejável

Categoria de Risco (Estimado pelo médico solicitante)	Alvo terapêutico (mg/dL) com ou sem jejum	
	LDL-C	Não HDL-C
Baixo	<130	<160
Intermediário	<100	<130
Alto	<70	<100
Muito Alto	<50	<80

Nota: A interpretação clínica dos resultados deverá levar em consideração o motivo da indicação do exame, o estado metabólico do paciente e estratificação do risco para estabelecimento das metas terapêuticas.

Tabela II. Valores referenciais do perfil lipídico para crianças e adolescentes (mg/dL)

Lípides	Com Jejum (mg/dL)	Sem Jejum (mg/dL)
Colesterol total*	<170	<170
HDL-C	>45	>45
Triglicérides (0-9 anos)**	<75	<85
Triglicérides (10-19 anos)**	<90	<100
LDL-C	<110	<110

*Pesquisar a possibilidade de HF (Hipercolesterolemia Familiar), quando CT > 310 mg/dL (adultos > 20 anos) e CT>230 mg/dL (crianças de adolescentes).

** Quando os níveis de triglicérides estiverem acima de 440 mg/dL (sem Jejum), fica a critério médico repetir o teste com Jejum de 12h.

Fonte: Consenso Brasileiro para Normatização da Determinação Laboratorial do Perfil Lipídico. (ABRAMED, SBAC, SBC, SBD, SBEM, SBPC/ML).

REFERÊNCIAS

SAVI, Laura Giordana Gaze de França Stecanela. **Importância da Intervenção Nutricional em Pacientes com Síndrome Consumptiva Proveniente da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida**. 2013. 24 f. Tese (Doutorado) - Curso de Nutrição, Centro Universitário de Brasília, Brasília, 2013.

PORTO, Celmo Celeno. **Semiologia Médica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ltda, 2019.

BRASÍLIA. GERSON OLIVEIRA PENNA. . **Guia de vigilância epidemiológica**. 2009. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_vigilancia_epidemiologica_7ed.pdf. Acesso em: 29 out. 2020.

RAMOS JUNIOR, José. **Semiotécnica da observação clínica**. 7. ed. São Paulo: Sarvier, 1986.

DUGANI, Sagar. **Anatomia Clínica Integrada com Exame Físico e Técnicas de Imagem**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ltda, 2017.

BRANT, William E.. **Fundamentos de Radiologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ltda, 2015.

MARCHIORI, Edson. **Introdução à Radiologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ltda, 2015.

NAVARRO, Marcus Vinícius Teixeira; COSTA, Ediná Alves; DREXLER, Günter Gustav. Controle de riscos em radiodiagnóstico: uma abordagem de vigilância sanitária. Ciência & Saúde Coletiva, v. 15, n. suppl 3, p. 3477–3486, 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232010000900022&lng=en&nr m=iso&tlng=pt>. Acesso em: 13 Out. 2020.

PORTO, C.C. **Semiologia Médica**. 6ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011

POTTER, P.A.; PERRY,A.G.. **Fundamentos de Enfermagem**. 7ª Ed. São Paulo: Elsevier, 2009

BARE, B.G,; SUDDARTH, D.S.. Brunner - **Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica.** 12ª Ed. nRio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Barbara J. Bain; Imelda Bates; Mike A Laffan (11 August 2016). **Dacie and Lewis Practical Haematology E-Book.** Elsevier Health Sciences

Resende, Letícia. Viana, Luciana. Vidigal, Pedro. **Protocolos clínicos dos exames laboratoriais**. FM-UFMG Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais. 2009

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, v. 95, n. 1, 2010. Available from access on 28 October 2020.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2007.

PRINCÍPIOS DO EXAMES DE IMAGENS

Introdução

Os exames de imagens são capazes de evidenciar, de forma visual, estruturas anatômicas do paciente, sendo complementares à anamnese e ao exame físico.

Atualmente, existem diversos métodos de imagens que podem contribuir para o diagnóstico e na orientação de procedimentos intervencionistas. É importante lembrar que as imagens gerados por esse métodos, na maioria das vezes, utiliza radiação que pode ionizante e não ionizante. A radiação ionizante pode lesionar o DNA e produzir radicais livres nas células. Dessa forma, são métodos contraindicados em pacientes grávidas e em pacientes com outros particularidades. Ademais, o médico deve sempre estar atento à necessidade de solicitação do exame, analisando riscos e benefícios ao paciente. Esse capítulo irá abordar o mecanismo de ação dos principais métodos de imagem.

Radiografa convencional:

Conceitos importantes:

Tubo de raio X: tubo de vidro com dois pólos (cátodos e ânodo) responsável pela geração da radiação X;

FIme: Placa constituído de brometo de prata e iodeto de prata utilizado para detectar a atenuação da radiação X ao atravessar o corpo do paciente;

Chassi: Cápsula de metal que protege o filme da luz;

Écran: folha feita de plástico ou papelão que cobre o chassi e possui função de diminuir a dose de radiação, uma vez que possui um material fluorescente capaz de emitir luz quando é atingido pela radiação, sensibilizando o filme;

Contrastes: O uso de contrastes é uma técnica que pode ser realizada com ar ou com substâncias químicas à base de iodo ou bário que são injetadas no paciente e atenuam os feixes de raio X, delineando estruturas anatômicas com densidades semelhantes. É realizado, principalmente, no estudo do sistema digestório alto e baixo, urinário, biliar, das articulações e do sistema vascular.

Mecanismo: O tubo de raio X abriga um ambiente à vácuo e dois polos (cátodo e ânodo). A partir da geração de uma corrente elétrica, o cátodo se aquece e libera elétrons que se direcionam para o ânodo. Esses elétrons, ao colidirem com o ânodo, geram uma energia cinética que, posteriormente, será convertida em calor e em raios X. Dessa forma, ao atravessarem o corpo do paciente, esses feixes de raio X são atenuados pelos tecidos. Essa atenuação sofrida pelos feixes de raio X é o princípio da geração da imagem radiográfica: dependendo do tipo de tecido, a atenuação sofrida será substancial, mínima ou parcial, caracterizando três densidades básicas, fundamentais para a interpretação do exame:

Atenuação mínima: a maioria dos feixes de raio X atingem o filme, tornando o filme preto. Essas imagens são chamadas de radiotransparentes ou lucentes. Isso ocorre em órgãos com ar em seu interior, como os pulmões;

Atenuação intermediária: parte dos feixes de raio X atingem o filme, tornando o filme cinza. A gordura e as partes moles (músculos, sangue, tecido conectivo, cartilagem, pele, cálculos de colesterol e cálculos de ácido úrico) sofrem esse tipo de atenuação;

Atenuação subtancial: poucos feixes de raio X atingem o filme, tornando o filme branco. Essas imagens são chamadas de radiopacas, ocorrendo com ossos, metais (quando existe materiais metálicos no corpo do paciente, como moedas ou dispositivos médicos) e substâncias de contrastes.

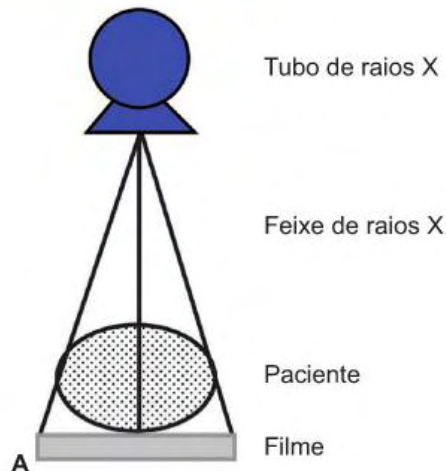



Imagem 1 - Radiografia convencional:

Fonte: BRANT, William, radiografia convencional, p. 3, 2015.

Incidências radiográficas:

As incidências radiográficas são as posições do paciente durante o exame da radiografia convencional, sendo fundamental determinar a incidência de uma imagem radiográfica, antes da interpretação do exame. Essas incidências são nomeadas a partir da maneira como os feixes de raio X atravessaram o paciente e de acordo com o segmento corporal analisado:

Poteroanterior (PA): o feixe de raio X adentrou posteriormente, ou seja, o dorso está virado para o tubo de raio X e o ventre do paciente está próximo ao filme.

Anteropoterior (AP): o feixe de raio X adentrou anteriormente, ou seja, o ventre do paciente está virado para o tubo de raio X e o dorso está próximo ao filme.

Oblíqua;

Decúbito lateral;

Ápico-lordótica;

A radiografia convencional fornece uma imagem em um único plano, podendo dificultar a análise e interpretação de algumas radiografias, uma vez que existe a superposição de estruturas. Dessa forma, é recomendado sempre realizar o exame em incidências diferentes.

No exame de Tórax, é recomendado realizar uma incidência oblíqua e uma anteroposterior.

Efeito no corpo: A interação entre os feixes de raio X e as células podem danificar macromoléculas do paciente, como DNA, proteínas ou enzimas (dano direto) ou esses feixes podem interagir com o meio e produzir radicais livres (dano indireto). Caso esses danos não sejam reparados, surgem lesões bioquímicas que são capazes de provocar a morte prematura da célula, alterações no processo de divisão celular ou alterações genéticas. Esses danos descritos são cumulativos.

A radiossensibilidades das células são diretamente proporcionais à idade das células e ao baixo nível de diferenciação dessas células: quanto mais jovem e menos diferenciadas, mais radiossensíveis essas células são.

Proteção: Uma vez que a radiografia convencional provoca efeitos adversos no corpo, foram definidas algumas medidas de proteção tanto para o paciente, quanto ao técnico que realiza o exame:

Redução da área radiografada através de aparelhos capazes de absorver a radiação;
Redução da dose de irradiação;

Limitação da quantidade de exames, principalmente em crianças;

Proteção de gônadas, tireóides e cristalina com aventais de chumbo;

Biombos e aventais de chumbo para os técnicos;

Monitor individual, para os técnicos, capaz de dosar a radiação;

Tomografia computadorizada (TC):

Unidades básicas:

A TC é composta por uma unidade de varredura (tubo de raio X e detectores), uma unidade de computação e uma unidade de apresentação da imagem, composta por um

monitor de televisão e câmaras multiformatos).

Mecanismo: O mecanismo da TC segue o mesmo princípio da radiografia convencional, porém, a TC consiste em um tubo de raio X capaz de rotacionar 360º ao redor do paciente, que está em decúbito dorsal no aparelho, a fim de obter imagens por corte em diferentes posições e ângulos que, posteriormente, serão interpretadas por um computador como imagens bi e tridimensionais. Para a interpretação do exame, são utilizadas unidades Hounsfield (UH) que determinam, a partir de detectores digitais, a atenuação dos feixes de raio X ao atravessarem os tecidos do corpo do paciente. A principal referência dessa unidade é a água que equivale a 0 UH, valor semelhante ao encontrado em tecidos moles. A partir disso, foi definido que tecidos capazes de atenuar substancialmente os feixes de raio X foram imagens brancas (hiperdensidade) com valor em torno de 1.000 UH. Já tecidos que sofrem menos atenuação formam imagem pretas (hipodensidade) com valor de -1.000 UH. É importante lembrar que esses valores são variáveis entre os diferentes aparelhos de TC.

O olho humano é incapaz de distinguir todos os coeficientes existentes. Dessa forma, foi estabelecido a técnica da janela, ou seja, um método para visualizar apenas uma faixa de valores, que pode ser otimizada a partir da região do corpo a ser visualizada. Essa técnica permite a percepção de pequenas diferenças de absorção dos diferentes tecidos que correspondem a patologias. A TC é examinada a partir de cortes.

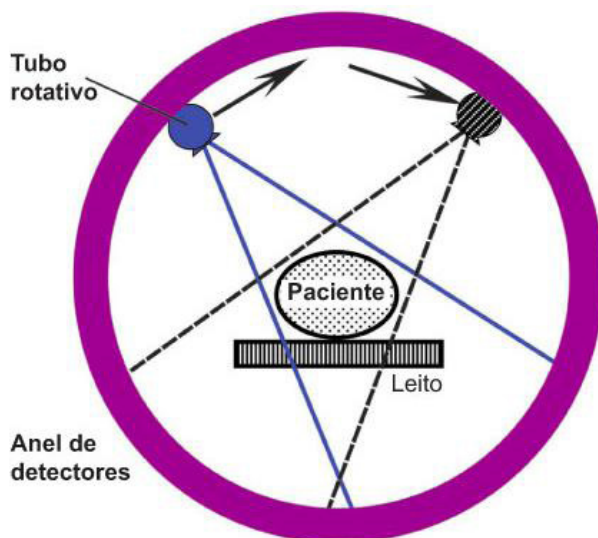



Imagem 2 - Tomografa computadoriada

Fonte: BRANT, William, tomografia computadorizada, p. 5, 2015.

Contrastes: Assim como na radiografia convencional, na TC são utilizados contrastes de sulfato de bário e iodo que podem ser administrados de forma oral, intravenosa ou retal. O contraste na TC permite a identificação do nível e da etiologia de obstruções ou perfurações intestinais e a diferenciação de vasos de alças intestinais. É importante ficar atento, pois esses contrastes podem provocar reações alérgicas no paciente.

Ressonância magnética (RM):

A RM é um exame de imagem com excelente detecção para tecidos moles, porém é limitada em identificar ossos. A principal vantagem é a ausência da radiação ionizante, porém é um exame que exige um tempo maior de permanência do paciente, uma vez que as imagens demoram de 10 a 20 minutos para serem obtidas.

Mecanismo: O princípio físico que envolve o mecanismo da RM é complexo. De forma simplificada, o paciente é colocado no interior de um campo magnético, com potências variáveis, de acordo com cada aparelho, e a partir disso, a RM analisa a capacidade de prótons de cada tecido do corpo de absorver e emitir ondas de rádio quando colocados neste campo magnético. Primeiramente, os prótons do tecido do paciente estão alinhados ao campo magnético principal.

Após a emissão das ondas de radiofrequência, esses prótons se desalinham. Quando a emissão dessas ondas são cessadas, os prótons voltam a se alinhar no campo magnético, liberando uma energia que é detectada, quantificada e quantificada e analisada pelo computador, produzindo, assim, a imagem que podem ser obtidas em qualquer plano anatômico. A RM permite a identificação da densidade de hidrogênio (permite a diferenciação entre os tecidos), o fluxo sanguíneo e o tempo de relaxamento dos tecidos do paciente examinado.

Contrastes: O contraste utilizado nesse tipo de exame é o gadolínio com o intuito de realçar vasos e tecidos moles. É importante destacar que o gadolínio pode provocar efeitos adversos como anafilaxia e fibrose sistêmica nefrogênica. A fibrose sistêmica nefrogênico é um evento raro, mas é necessário tomar cuidado com pacientes com disfunção renal pré-existente ou pacientes que realizam diálise renal.

Interpretação: A água e a gordura são as principais fontes de sinais para a RM, devido a grande quantidade de prótons, formando uma imagem branca. Já estruturas como os ossos, cálculos, cartilagem, tendões, ligamentos e fibrocartilagens possuem pouca quantidade de prótons em sua estrutura, não produzindo muito sinal para a RM. Além disso, existem duas constantes que auxiliam na diferenciação de tecidos: T1 e T2. A primeira constante (tempo de relaxamento longitudinal) avalia a velocidade com que os núcleos se realinham após a emissão de radiofrequência ter sido cessada. A segunda constante (tempo de relaxamento transversal) mede o decaimento do campo magnético transversal após os sinais de radiofrequência terem acabado, sendo que quanto maior a densidade de prótons

do tecido, maior é a velocidade de decaimento desse sinal. Dessa forma, imagens com T1 menor possuem aspecto brilhante, como ocorre com o tecido adiposo. Já as imagens com T1 longo são escuras, por exemplo a água.

Proteção: A RM oferece risco tanto para o paciente examinado, quanto para a equipe de técnicos que realiza o exame. Sendo assim, é um exame contraindicado para portadores de implantes (elétrico, mecânico ou magnético). Alguns dispositivos médicos foram considerados seguros, porém é necessário sempre analisar se o dispositivo é sensível com o campo magnético.

Ultrassonografia (USG):

Mecanismo: A imagem ultrassonográfica é gerada por um transdutor de material piezoelétrico que permite a conversão de energia elétrica em pulsos de ondas sonoras de alta frequência que são atenuadas ou refletidas pelos tecidos do corpo que estão sendo analisados. O transdutor é colocado diretamente sob a pele do paciente, com a ajuda de um gel hidrossolúvel (permite a transmissão eficiente do feixe de US) de acordo com a anatomia do órgão que deseja ser analisado. A partir disso, o transdutor passa a se comportar como um receptor e detecta ecos gerados pela atenuação das ondas sonoras nos tecidos.

O receptor interpreta o intervalo de ida e volta do pulso de ondas sonoras, determinando a profundidade do tecido analisado.

As estruturas que impedem que as ondas sonoras atravessam seus materiais são chamadas de hiperecóicas, como a gordura e os ossos, formando imagens em tons de cinza. Estruturas que interagem com as ondas sonoras e se dispersa também são chamadas de hiperecóicas, por exemplo os gases. Já o líquido atenua as ondas sonoras, produzindo imagens anecóicas, ou seja, não apresenta ecos em seu interior e são caracteristicamente escuras. Por fim, o ar produz imagens hipoecóicas por produzirem eco parcialmente, além disso fígado, pâncreas e rins também produzem imagens hipoecóicas.

Modalidades:

Modo brilho (modo B): mede as potências de eco de acordo com o tecido;

Modo de movimento (modo M): mostra alterações de movimento;

Modo Doppler: mostra o fluxo sanguíneo através da velocidade média das ondas sonoras paralelas ao fluxo;

Indicações: Monitorização fetal, avaliação de vítimas de traumatismo, avaliação de vísceras e estruturas vasculares, pesquisa de estruturas superficiais;

Proteção: De forma geral, é um exame seguro, uma vez que não gera radiação ionizante, porém nos casos de utilização de altos níveis de energia, podem surgir reações adversas como deposição de calor, cavitação tecidual e reações químicas induzidas por radicais de oxigênio.

Capítulo 3:
Cabeça e pescoço

Julia Prates Mallab
Juliana Barrozo Fernandes Borges

CABEÇA E PESCOÇO

SEMIOLOGIA DE CABEÇA E PESCOÇO

O exame físico de cabeça e pescoço compreende a avaliação de crânio, couro cabeludo, face, olhos, nariz e cavidades paranasais, orelha e pavilhão auricular, boca, pescoço, tireoide e linfonodos.

Crânio

Inspeção

Avaliar a forma, volume, tamanho, simetria, presença de movimentos involuntários, lesões e cicatrizes.

Palpação

Verificar a presença de deformidades, abaulamentos, rextrações, deformidades e de pontos dolorosos. Palpar a articulação temporomandibular. Pedir para o paciente abrir e fechar a boca e observar limitações e dor.

Descrição do exame normal

Crânio de forma, volume, simetria e tamanho normais, sem deformidades, abaulamentos, rextrações ou pontos dolorosos, ausência de dor. Movimentos da articulação temporomandibular sem limitações ou dor.

Couro cabeludo

Inspeção

Observar alterações de cor, lesões e cicatrizes. Examinar a implantação, distribuição, cor, quantidade, textura e padrão da perda de cabelo.

Palpação

Procurar protuberâncias, cistos, nódulos, lesões dermatológicas. Palpar, medir e verificar presença de abaulamentos de fontanelas em lactentes.

Descrição do Exame normal

Couro cabeludo sem alterações de cor, sem lesões e cicatrizes. Ausência de nódulos, cistos e protuberâncias. Cabelo de implatação, distribuição, cor e quantidade normais para sexo e idade.

Face

Inspeção

Avaliar presença de fácies características de doenças, simetria, expressões faciais, características da pele, presença de edemas e sensibilidade, lesões.

Descrição do Exame normal

Face simétrica, expressões faciais e sensibilidade preservadas, fácies atípicas, ausência de edemas e lesões, pele sem alterações.

Figura 1: Fácies hipocrática.

Fonte: Semiologia médica. Porto et. al. 2019

Figura 2: Fácies parkinsoniana.

Fonte: Semiologia médica. Porto et. al. 2019

Figura 3: Fácies basedowiana.

Fonte: Semiologia médica. Porto et. al. 2019

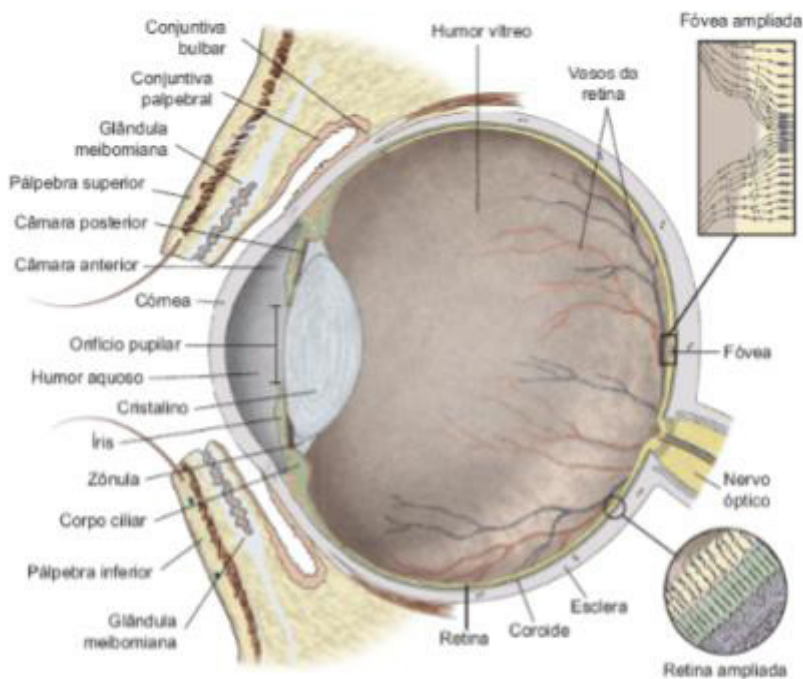
Figura 4: Fácies cushingoide

Fonte: Semiologia médica. Porto et. al. 2019

Figura 5: Fácies mongoloide.

Fonte: Semiologia médica. Porto et. al. 2019

Olhos

Figura 6: Anatomia interna do olho.

Fonte: Semiologia médica. Porto et. al. 2019

Inspeção

Examinar quantidade e implantação dos pelos das sobrancelhas, fendas palpebrais, presença de edema periorbitário, simetria das estruturas. Inspecionar a coloração, presença de edema e lesões de conjuntiva, córnea, íris, cristalino e esclera. Avaliar tamanho, posição, movimento, deslocamento anterior (exoftalmia) ou posterior (enoftalmia) do globo ocular.

Examinar a mobilidade

Avaliar com o examinador movendo os dedos nas direções laterais, verticais, horizontais e diagonais (realizar um asterisco) e pedir para o paciente acompanhá-los, apena com os olhos, com a cabeça imóvel.

Examinar as pupilas

Observar tamanho, forma, localização, simetria, presença de miose, midríase, anisocoria e os reflexos fotomotor (direto e consensual) e acomodação convergente).

Usar uma fonte de luz, pedir para o paciente posicionar a mão em frente ao nariz, gerando uma barreira contra a luz. Realizar uma rápida incidência de luz e analisar a ocorrência de miose ipsilateral (reflexo fotomotor direto) e contralateral (reflexo fotomotor consensual). Executar nos dois olhos. Pedir para o paciente focar o olhar sobre um objeto e aproximá-lo em direção ao nariz do paciente, observar a ocorrência da miose (acomodação convergente).

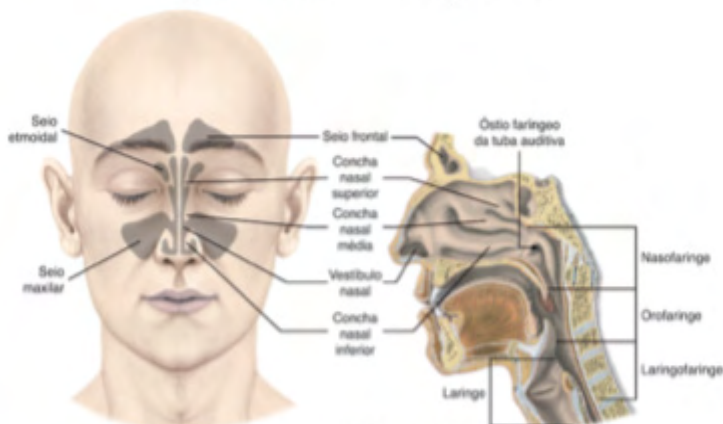
Examinar fundo de olho

Examinar nervo óptico, área macular e vasos.

Descrição do Exame normal

Quantidade e implantação dos pelos das sobrancelhas e fendas pálpebras dentro da normalidade, estruturas simétricas. Conjuntiva, córnea, íris, cristalino e esclera normocorados, sem edemas e lesões. Globo ocular de tamanho padrão, normoposicionados e movimentos normais. Pupilas isocóricas, simétricas, com tamanho e forma normais, reflexo fotomotor direto, consensual e de acomodação convergente presentes. Fundoscopia: nervo óptico róseo com limites bem definidos, área macular brilhante, fina, homogênea e vasos bem delimitados.

Seios da face

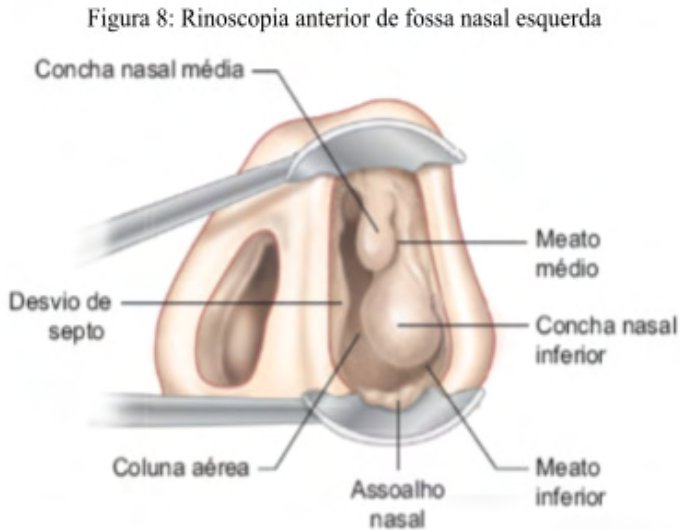
Figura 7: Anatomia dos seios paranasais.

Fonte: Semiologia médica. Porto et al. 2019

Realizar a compressão por dígito-pressão dos seios frontais, maxilares e etmoidais.

Descrição do exame normal

Seios da face sem dor à compressão.

Nariz

Figura 8: Rinoscopia anterior de fossa nasal esquerda

Fonte: Semiologia médica. Porto et. al. 2019

Inspeção

Analisar tamanho, forma, simetria, e deformidades do nariz, desvio de septo visível, dismorfismos e desvios na pirâmide nasal, hiperemia, edema e abaulamentos.

Rinoscopia

Utilizar uma fonte de luz e um espéculo nasal para observar assoalho da cavidade nasal, presença de secreções, coloração, hipertrofia, pólipos das cabeças da concha inferior e média, analisar o septo nasal.

Descrição do exame normal

Nariz simétrico, sem desvios de septo visíveis. Ausência de dismorfismos e desvios da pirâmide nasal, de hiperemia, edema e abaulamentos. Conchas nasais visíveis, eutróficas e normocoradas. Ausência de rinorréia, epistaxe ou corpos estranhos.

Orelhas

Figura 9: anatomia da orelha externa e vista otoscópica do tímpano

Fonte: Atlas de anatomia humana. Netter. 2011

Inspeção

Observar forma, tamanho, simetria e cor do pavilhão auricular. Analisar presença de edema, secreções, descamações, sangue, cerume ou corpo estranho no meato acústico.

Otoscopia

Avaliar integridade, presença de descamações, hiperemia, secreções e cerume no canal auditivo. Examinar o formato, coloração, integridade, opacidade, abaulamentos, secreção e edemas da membrana timpânica. Identificar umbigo e cabo do martelo.

Tracionar o pavilhão auricular para cima e para trás para centralizar o canal auditivo e facilitar o exame.

Palpação

Palpar o pavilhão auricular e a região retroauricular para pesquisar tumores, linfonodos, cistos e dor.

Teste de Weber

Colocar o diapasão na linha média do crânio, na testa ou glabela e o solicitar que o paciente informe se escuta o som em ambas orelhas ou apenas uma.

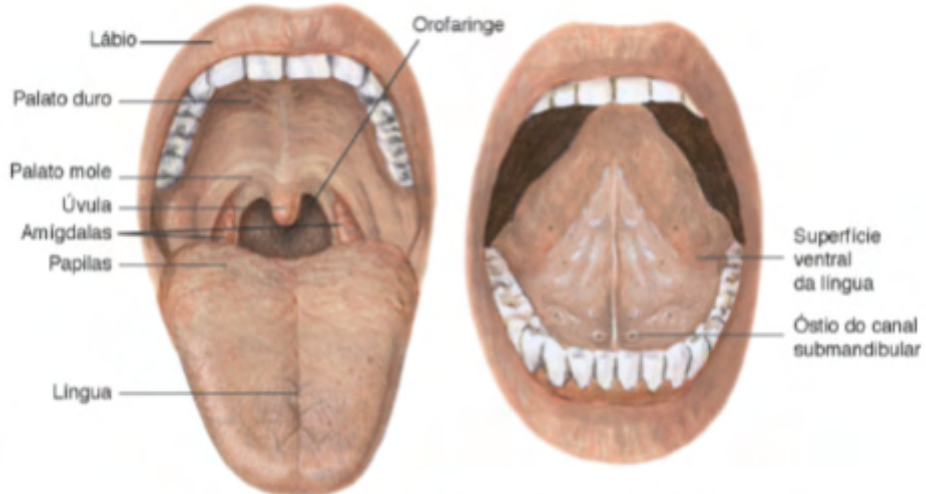
Teste de Rinne

Colocar o diapasão na apófise do mastóide até a percepção sonora acabar e colocá-lo em seguida na região anterior ao trago, sem tocar. Na audição normal ainda há a percepção sonora quando o diapasão estiver na região do trago.

Descrição do Exame normal

Pavilhões auditivos simétricos, normocorados. Ausência de edema, otorragia, descamações, sangue, cerume ou corpo estranho no meato acústico. Canal auditivo normal, com distribuição de cerume normal, sem edema, secreções e descamações. Membrana timpânica perolada, íntegra, translúcida, sem abaulamentos, secreções e edemas. Com identificação de umbigo e cabo de martelo. Ausência de nódulos, cistos e dor à palpação. Teste de Weber indiferente e de Rinne positivo.

Boca

Figura 10: Esquema da cavidade oral.

Fonte: Semiologia médica. Porto et. al. 2019

Inspeção

Examinar espessura, volume, lesões, coloração, deformações (lábio leporino e fendas labiais), presença de quelite angular e desvio da comissura nos lábios. Analisar a coloração da mucosa, hidratação, presença de aftas ou úlceras, manchas na cavidade oral. Inspecionar as gengivas e o palato duro para edema, ulcerações hiperplasia e observar a conservação dos dentes. Avaliar volume, aspecto, brilho, coloração, textura, umidade, movimentos e estado das papilas da língua. Inspeccionar coloração, simetria, presença de exsudatos, abcessos,

caseum amigdaliano, edema, ulcerações e hipertrofias do palato mole (pesquisar mobilidade), pilares anteriores e posteriores, úvula, tonsilas palatinas e orofaringe. Para realizar o exame, utilizar um abaixador de língua e uma lanterna, pedir para o paciente manter a língua dentro da boca e de forma relaxada.

Descrição do Exame normal

Lábios simétricos, normocorados, de espessura e volume normais, ausência de lesões, deformidades, quelite angular e desvio da comissura. Mucosa oral normocorada, hidratada, sem aftas, úlceras ou manchas. Gengiva e palato duro normocorados, sem edemas, úlceras ou hiperplasias. Dentes íntegros, em bom estado de conservação. Língua de volume e aspecto normal, normocorada, superfície e papilas sem alterações, mobilidade preservada. Palato mole simétrico, móvel, normocorado sem lesões. Pilares anteriores e posteriores visíveis, normocorados, sem exsudatos e lesões. Úvula simétrica, normocorada, móvel e sem lesões. Tonsilas palatinas normocoradas, ausência de lesões, exsudatos ou *caseum*.

Pescoço

Inspeção

Avaliar a forma, posição, estado da pele, edema, abcessos, aumento de glândulas e mobilidade.

Palpação

Palpar para pesquisar presença de enfisema subcutâneo, dores e nódulos.

Descrição do Exame normal

Pescoço com forma e posição normais, simétrico, ausência de edema, abcessos, nódulos, pontos dolorosos e aumento de glândulas, e mobilidade preservada.

Linfonodos

Figura 11: Cadeias linfáticas cervicais

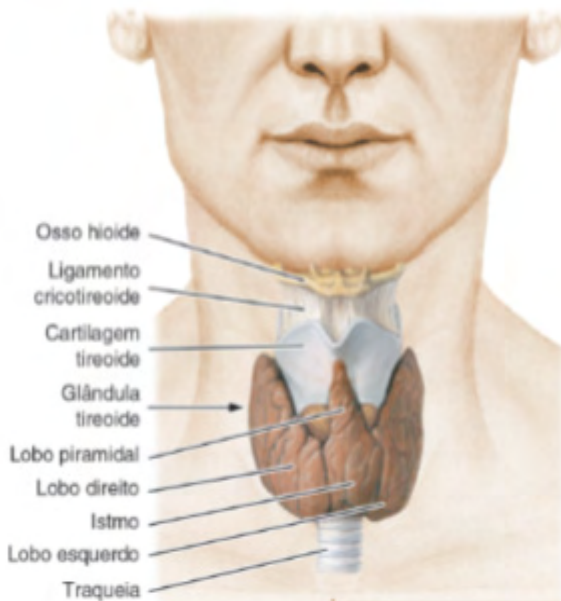
Fonte: Semiologia médica. Porto et al. 2019

Inspeção e palpação

Palpar usando as polpas digitais dos dedos indicador e médio, executando movimento giratórios, deslocando a pele sob o tecido adjacente.

Avaliar a localização, o tamanho, formato, coalescência, mobilidade, adesão, consistência, hipersensibilidade e fistulização. Examinar pré-auriculares, retroauriculares, occipitais, amigdalianos, submandibulares, submentonianos, cervicais anteriores e posteriores, cervicais superficiais e profundos e supraclaviculares.

Tireoide

Figura 12: Anatomia da tireóide.

Fonte: Semiologia médica. Porto et. al. 2019

Inspeção

Pedir para o paciente inclinar a cabeça para trás e engolir para observar o movimento e posição da tireoide e avaliar contorno, simetria ou nódulos visíveis.

Palpação

Abordagem posterior do paciente, repousar os polegares sobre sua nuca e alcançar os lobos laterais com os dedos indicador e médio, ou abordagem anterior, repousa os 4 dedos sobre os ombros do paciente e realizar o exame com os polegares. Posicionar os dedos abaixo da cartilagem cricóide, afastar a traqueia para direita com a mão esquerda e fazer a palpação do lobo direito com os dedos da mão direita. Determinar o volume, as dimensões, mobilidade, os limites, a consistência e as características da sua superfície (temperatura da pele, presença de frêmito e sopro), presença de nódulos.

Descrição do Exame normal

Tireóide normoposicionada, tamanho normal, simétrica, consistência fibroelástica, móvel indolor, superfície regular e lisa, sem alterações da pele e sem frêmitos,

sopros e nódulos.

HIPOTIREOIDISMO

Definição

É caracterizado pela deficiência de produção de hormônios circulantes da glândula tireoide. A forma mais prevalente é a doença tireoidiana primária (causada pela falência da própria glândula).

Epidemiologia

É a doença tireoidiana mais comum, possuindo uma prevalência de 2% na população total e 15% em pessoas com mais de 60 anos. Acomete mais mulheres do que homens em uma proporção de 8:1. A deficiência em iodo é uma causa importante do hipotireoidismo mundialmente. Com relação às áreas com bom suprimento de iodo, as causas iatrogênicas e por doença autoimune prevalecem. A principal forma de do hipotireoidismo é decorrente alterações primárias (95% dos casos).

Causas

Podem ser divididas em:

Primárias:

Hipotireoidismo autoimune: tireoide de Hashimoto, tireoide atrófica;

Iatrogênico: tireoidectomia subtotal ou total, irradiação externa do pescoço;

Fármacos: excesso de iodo, lítio, fármacos antitireoidianos, entre outros;

Hipotireoidismo congênito: tireoide ausente ou ectópica, disormonogênese, mutação TSH-R;

Deficiência de iodo;

Distúrbios infiltrativos: amiloidose, sarcoidose, entre outros;

Superexpressão da desiodinase tipo III no hemangioma infantil e em outros tumores;

Transitórias:

Tireoide silenciosa, incluindo a tireoide pós-parto; Tireoide subaguda.

Suspensão de tratamento com tiroxina suprafisiológica em indivíduos com tireoide intacta;

Secundárias:

Hipopituitarismo: tumores, cirurgia, irradiação, entre outros;

Deficiência ou inatividade isolada de TSH;

Doenças hipotalâmicas.

Fisiopatologia

A patogênese do hipotireoidismo vai depender da sua causa, as causas autoimunes prevalecem, sua fisiopatologia será descrita a seguir:

Na tireoide de Hashimoto, há acentuada infiltração linfocítica (constituído por células T e B) da tireoide, ocorrendo formação de centros germinativos, atrofia dos folículos tireoidianos acompanhada de metaplasia oxifílica, fibrose leve a moderada. Já na tireoide atrófica, a fibrose é muito mais extensa, a infiltração linfocítica é menos pronunciada e os folículos tireoidianos estão quase ausentes. A destruição das células da tireoide é mediada, principalmente, pelas células T citotóxica CD8+, porém a produção local de citocinas (TNF, IL-1 E IFN-γ), pode tornar as células tireoidianas mais suscetíveis à apoptose mediada pelos receptores de morte, Fas, e pelo estresse oxidativo. Essas citocinas também alteram a funcionalidade das células tireoidianas e induzem a expressão de células pró-inflamatórias pelas próprias.

Quadro clínico

Intolerância ao frio, dispneia aos esforços, ganho de peso, alteração da memória e do raciocínio, constipação, depressão, cansaço, mialgia, menstruação irregular, déficit de audição, unhas quebradiças. Ao exame físico podem ser averiguados: ressecamento da pele, movimento e fala lentificados, queda de cabelo, bradicardia ou bócio.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio da clínica, associada a achados laboratoriais, sendo o TSH o primeiro exame a ser solicitado. Um nível de TSH normal descarta a possibilidade de um hipotireoidismo primário. Se estiver elevado, é necessário determinar o nível de T4 livre para confirmar a presença de um hipotireoidismo clínico, mas não subclínico. Os níveis de T3 livre estão normais em cerca de 25% dos pacientes, por meio de respostas adaptativas das desiodinases, por isso as determinações de T3 não estão indicadas.

Ao ser confirmado o hipotireoidismo clínico ou subclínico, a etiologia é dada ao demonstrar a presença de anticorpos contra Tipo e Tg, presentes em mais de 95% dos pacientes com doença autoimune. Outros achados laboratoriais anormais podem incluir creatina-fosfocinase aumentada, colesterol e triglicerídeos elevados e anemia (em geral, normocítica ou macrocíticas).

Tratamento

Hipotireoidismo clínico

Se não houver nenhuma função residual da tireoide, a dose de reposição diária de levotiroxina costuma ser de 1,6 μg/kg de peso corporal. Em pacientes saudáveis e com idade menor que 60 anos pode-se iniciar com a dose plena 50- 100 μg/dia. Em pacientes idosos ou com doenças cardíacas, recomenda-se iniciar com 25 μg/dia, incrementando de maneira gradual 12,5 a 25 μg/dia a cada duas semanas. Administrada de modo ideal pelo menos 30 minutos antes do desjejum.

Subclínico

Refere-se a pacientes que possuem deficiência dos hormônios, mas que não apresentam ou que apresentam poucas características clínicas. O tratamento é controverso, recomendado nas situações abaixo:

Levotiroxina é indicada para mulheres que pretendem conceber ou estejam grávidas, ou para os casos em que os níveis de TSH estão acima de 10 mUI/L.

Níveis menores que 10 mUI/L à considerar teste terapêutico quando pacientes apresentem sintomas sugestivos de hipotireoidismo, anticorpos anti-Tipo positivos ou qualquer evidência de doença cardíaca.

Começar com pequena dose de levotiroxina (25-50 μg/dia) para normalizar TSH.

HIPERTIREOIDISMO

Definição:

É caracterizado pelo aumento da síntese e secreção de hormônios tireoidianos pela glândula tireoide.

Epidemiologia

Acomete 2% das mulheres e 0,2% dos homens. É mais comum em mulheres do que em homens (razão 5:1). A Doença de Graves é a causa mais comum (60-80%) e típica em pacientes entre os 20 e 40 anos, seguido por bócio multinodular (10 a 30%), mais comum em idosos. O adenoma tóxico e as tireoidites são menos comuns (1%).

Causas

Doença de Graves, bócio multinodular, adenoma tóxico, tireoidites, causas

iatrogênicas (medicações como: amiodarona, levotiroxina e lítio)

Fisiopatologia

Na maioria dos pacientes com hipertireoidismo, o tamanho da tiroide aumenta duas a três vezes acima do normal com hiperplasia e preguExamento do revestimento celular folicular para o interior do folículo, de modo que o número de células aumenta muito. Ademais, cada célula aumenta sua secreção. A doença de Graves é a forma mais comum de hipertireoidismo, é uma doença autoimune, na qual as *imunoglobulinas estimulantes da tireoide* (TSIs), formam-se contra o receptor de TSH na glândula tireoide. Esses anticorpos se ligam ao mesmo receptor que liga o TSH e provoca ativação contínua dos sistemas celulares do AMPc, ocasionando o hipertireoidismo. As TSIs têm efeito estimulante prolongado na secreção da glândula tireoide, durando até 12 horas, enquanto o TSH tem curto tempo estimulante, em torno de 1 hora. Diante disso, a alta secreção do hormônio tireoidiano, causada pelo TSI, suprime a formação de TSH pela hipófise anterior. Presume-se que em algum momento da história clínica do paciente, foi liberado um excesso de antígenos pelas células tireoidianas, resultando na formação de anticorpos contra a tireoide.

Quadro clínico:

Estado de alta excitabilidade, intolerância ao calor, redução da sudorese, perda de peso ligeira a extrema (às vezes, até 50 kg), graus variáveis de diarreia, fraqueza muscular, nervosismo ou outros transtornos psíquicos, fadiga extrema (acompanhada de insônia) e tremor das mãos. A maior parte dos pacientes com hipertireoidismo desenvolve algum grau de protrusão dos globos oculares, condição chamada de *exoftalmia.*

Diagnóstico:

A avaliação inicial é feita pelo nível de TSH. A maioria dos pacientes com tireotoxicose apresenta TSH baixo ou indetectável. Se mesmo com TSH normal ou alto ainda se mantiver suspeita clínica, pode-se solicitar T4 livre ou total.

Níveis de TSH dentro do limite de referência afastam o diagnóstico, enquanto valores reduzidos (< 0,2 mIU/L) confirmam suspeita clínica e indicam necessidade de continuar investigação. No caso de TSH reduzido, deve-se solicitar T4 livre ou total e T3. Níveis elevados de T4 (livre ou total) ou T3 confirmam diagnóstico de tireotoxicose.

Na hipofunção hipofisária, o TSH e o T4-L/T4-T podem estar diminuídos simultanExamente. No hipertireoidismo subclínico, o TSH apresenta-se diminuído, porém o T4 (livre ou total) e T3 estão normais. Nesta situação, o TSH deve ser confirmado em pelo menos uma nova medida.

Tratamento

As opções terapêuticas propostas são: drogas antitireoidianas (DAT), a cirurgia e o iodo radioativo. O iodo radioativo tem sido muito utilizado como primeira escolha por ser um tratamento definitivo. As DAT ainda são primeira escolha nos casos de pacientes: com bócios pequenos, crianças, adolescentes e na gravidez. As drogas antitireoidianas de escolha para o tratamento da doença de Graves, há mais de 60 anos, são: propiltiouracil e metimazol.

A remoção cirúrgica da maior parte da tireoide é, atualmente, quase um tratamento de exceção, apenas quando as outras formas terapêuticas forem contraindicadas. Em geral, é preferível preparar o paciente para a remoção cirúrgica da glândula, antes da operação, por meio da administração de propiltiouracil, até que o metabolismo basal do paciente tenha retornado ao normal. Então, é administrada uma alta concentração de iodeto, durante 1 a 2 semanas, imediatamente antes da operação, o que provoca a redução do tamanho e da irrigação sanguínea da glândula. Tanto o iodo radioativo quanto a cirurgia são considerados terapia ablativa, porque melhoram a tireotoxicose por meio da remoção permanente ou destruição do tecido tireoidiano.

REFERÊNCIAS

PORTO, Celmo Celeno. Semiologia médica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020

ROCCO, J. R. Semiologia medica. Sao Paulo. Elsevier. 2011

LIRA, Geison Vasconcelos; FREIRE, Thayná Araújo; FREIRE. Thays Araújo. Manual de Semiologia Médica. 2020

ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA E AGENCIA NACIONAL DE SAUDE SUPLEMENTAR. Hipotireoidismo: diagnóstico. 31 de jan. de 2011. Disponível em: https://diretrizes.amb.org.br/ans/hipotireoidismo-diagnostico.pdf

ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA E AGENCIA NACIONAL DE SAUDE SUPLEMENTAR. Hipertireoidismo. 23 de jun de 2006. Disponível em: https://diretrizes.amb.org.br/_BibliotecaAntiga/hipertireoidismo.pdf

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de Fisiologia Médica. 13ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2017.

KASPER, Dennis L. Medicina interna de **Harrison** volumes 1 e 2. 20ª ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2020.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de PósGraduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS). TeleCondutas: hipotireoidismo: versão digital 2020. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 5 out. 2020. Disponível em: https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/telecondutas/tc_hipotireoidismo.pdf

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de PósGraduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS). TeleCondutas: hipertireoidismo: versão digital 2017. Disponível em: https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/telecondutas/tc_hipertireoidismo.pdf

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA. Hospital Universitário. Protocolo de Hipertireoidismo/tireotoxicose (no adulto). Disponível em: http://www.hu.ufsc.br/setores/endocrinologia/wp-content/uploads/sites/23/2015/01/PROTOCOLO-DE-HIPERTIREOIDISMO-NO-ADULTO-OK-06-de-agosto.pdf

Capítulo 4:
Respiratório

Andressa Mota Gonçalves
Laura Campos Modesto
Rodrigo de Azevedo
Samara Nidale Karaja

SISTEMA RESPIRATÓRIO

SEMIOLOGIA RESPIRATÓRIA

Anatomia

O aparelho respiratório é dividido em duas partes principais: trato respiratório superior e trato respiratório inferior. O trato respiratório inferior é composto por fossas nasais, nasofaringe, orofaringe, laringofaringe e laringe. Já o trato respiratório inferior é composto pela traqueia até às porções mais distais do parênquima pulmonar, abrangendo os compartimentos traqueobrônquico e alveolar.

Durante o exame físico deve sempre lembrar que é preciso também a avaliação das vias respiratórias superiores (orelhas, nariz, seios paranasais, faringe e laringe).

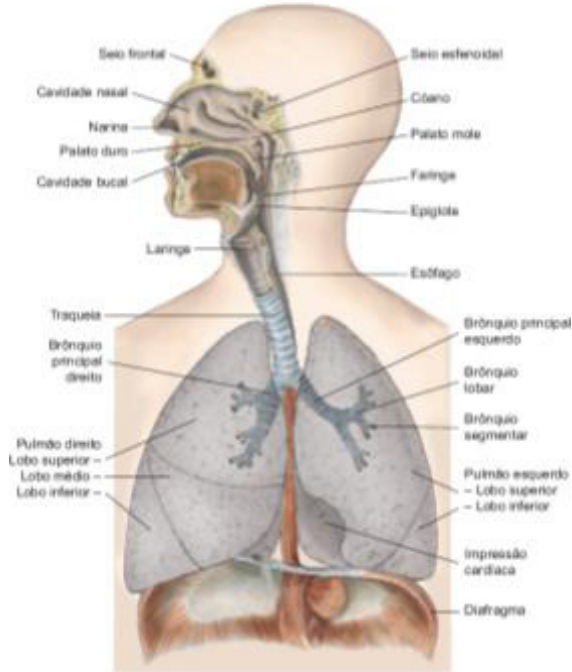
Tórax

O Tórax é composto por um arcabouço osteomuscular, o qual possui 12 vértebras torácicas, discos intervertebrais, 12 costelas, cartilagens costais e esterno. Dentro dele são alojados o coração, os pulmões, as pleuras e as estruturas do mediastino. Além disso, o Tórax abrange algumas vísceras abdominais, sendo elas o fígado (maior parte do fígado está sob a cúpula diafragmática direita), parte do estômago e todo o baço (estão sob a cúpula diafragmática esquerda).

A parte muscular do Tórax é composta por 3 camadas de músculos, vasos e nervos. A primeira camada e também a mais externa é constituída pelos intercostais externos, os quais estão ligados nas bordas inferiores de cada uma das 11 primeiras costelas. A segunda camada, chamada de camada média, é constituída pelos intercostais internos, os quais também estão ligados na borda inferior das costelas. A terceira camada e também a mais interna é constituída pelos músculos intercostais íntimos, os subcostais e o transverso do Tórax.

OBS: quando é necessário a realização de uma toracotomia ou de uma toracocentese, estas devem ser realizadas na borda superior da costela, para assim evitar os vasos e os nervos, os quais estão inseridos na borda inferior das costelas.

O esterno é composto por três partes: manúbrio, corpo e processo xifóide. Na borda inferior do manúbrio há uma articulação com o corpo do esterno, tal articulação forma um ângulo chamado de ângulo esternal ou ângulo de Louis.

Firugra 1: Sistema respiratório

Fonte: Semiologia Médica, Porto et al. 2019

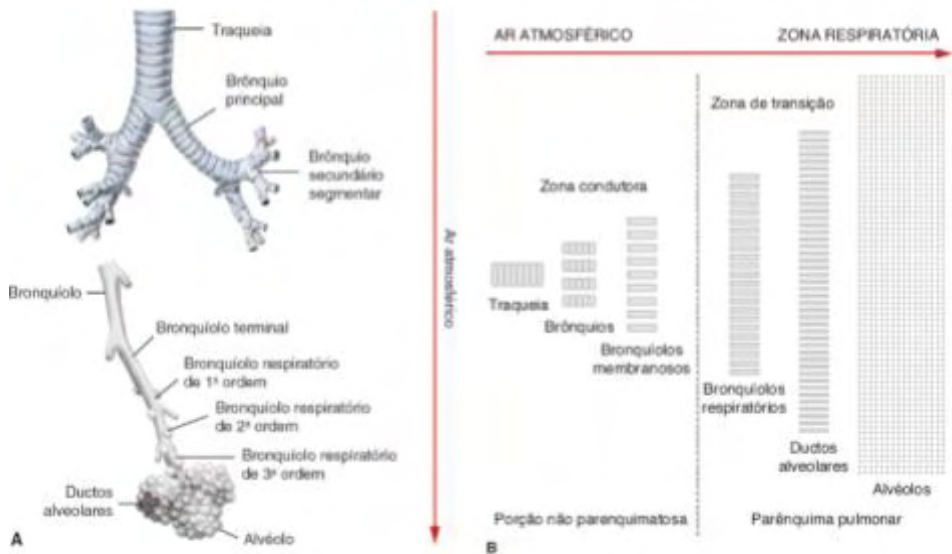
Trato Respiratório Inferior

O trato respiratório inferior pode ser dividido em três zonas: zona condutora, zona de transição e zona respiratória. A traqueia no nível da quarta vértebra dorsal (ângulo de Louis) se bifurca formando a carina.

A zona condutora é composta por traqueia, brônquios e bronquíolos membranosos.

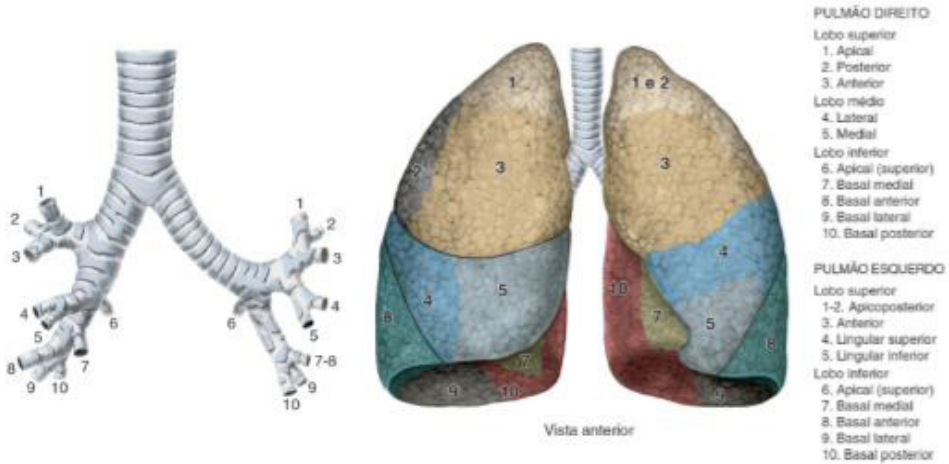
A zona de transição é composta por bronquíolos respiratórios e ductos alveolares.

A zona respiratória é composta apenas por alvéolos.

Figura 2: representação anatômica do trato respiratório inferior.

Fonte: Semiologia médica. Porto et al. 2019

Lobos e segmentos pulmonares

O pulmão direito possui 2 lobos sendo eles lobo superior, médio e inferior, e o esquerdo possui apenas 2 lobos sendo eles lobo superior e inferior. Esses lobos também podem ser divididos em subunidade menores os segmentos broncopulmonares, a forma desses segmentos é piramidal e são separados por uma camada de tecido conjuntivo.

Figura 3: segmentos broncopulmonares.

Fonte: Semiologia Médica. Porto et al. 2019

Linhas e regiões torácicas:

Linhas torácicas verticais

Na parte anterior do Tórax nota-se 4 linhas que dividem toda a região anterior a partir do esterno. A linha medioesternal está localizada no plano mediano e divide o Tórax em hemiTórax direito e esquerdo. Seguindo tanto para o lado direito como para o lado esquerdo se encontra a linha esternal lateral (ao longo da margem lateral do esterno). A linha hemiclavicular se encontra no ponto médio da clavícula e desce verticalmente pelo Tórax. E entra a linha hemiclavicular e linha esternal lateral é possível encontrar a linha paraesternal.

Na parte posterior do Tórax encontram-se a linha vertebral, que se localizam sobre os processos espinhosos das vértebras torácicas, e a linha escapular, que se localizam sono ângulo inferior da escápula na posição anatômica.

Na parte lateral do Tórax encontram-se a linha axilar anterior, que desce da prega axilar inferior, rente ao músculo peitoral maior, a linha axilar posterior, rente ao músculo grande dorsal e a linha axilar média, que está equidistantes das linhas axilares anterior e posterior.

Linhas torácicas horizontais:

Na face anterior do Tórax encontram-se as linha clavicular, que passa sob as clavículas, linha da terceira articulação esternocontral, que se encontram sob a terceira

articulação esterno condral e a linha da sexta articulação esternocondral, que se localiza sob a sexta articulação esternocondral.

Na face posterior do Tórax encontram-se a linha escapular superior, a qual é tangente à borda superior da escápula e a linha escapular inferior tangente à borda inferior da escápula.

Na face lateral encontra-se somente a linha da sexta articulação esternocondral.

Figura 4: linhas torácicas verticais e horizontais das faces do tórax

Fonte: Semiologia Médica. Porto et al. 2019

Exame clínico

Anamnese

Identificação: idade, sexo, cor da pele, profissão, domicílios atual e anteriores, tempo de residência no local, procedência, profissão e ocupação.

Antecedente pessoais e familiares: é necessário buscar por doenças que podem ter relação com o quadro respiratório do paciente. Entre essas doenças devemos pesquisar: infecções pulmonares graves na infância ou em alguma fase da vida; antecedentes traumáticos; doenças autoimunes como o lúpus eritematoso disseminado, esclerose sistêmico progressiva; uso de corticóides, imunodepressores e antibióticos de forma que tenham sido prescritos indiscriminadamente; pneumonias de repetição; pesquisar nos familiares casos de tuberculose, asma, bronquite, enfisema.

Doenças preexistente, medicamentos e imunizações: a presença de alguma doença preexistente leva a um raciocínio diagnóstico o qual pode relacionar a doença atual com a doença já existente, como por exemplo, se um paciente é portador de AIDS, leucemia, linfoma ou for transplantado, leva a pensar em agentes oportunistas. O questionário a respeito de medicações ajuda pois o quadro atual pode ter se desenvolvido como efeito adverso da medicação em uso.

Hábitos de vida (tabagismo e etilismo): o uso de tabaco pode estar relacionado com o desenvolvimento de diversas patologias como: bronquite, asma, enfisema e carcinoma brônquico. Quando o paciente for tabagista é necessário uma extensa coleta a respeito de seu uso com a finalidade de definir o grau de dependência, deve sempre perguntar quantos cigarros ele fuma por dia, há quanto tempo, e se já houve um tempo em que parou o uso.

Interrogatório sintomatológico: a pesquisa de todos os sintomas ajuda a esclarecer se a doença é propriamente do pulmão ou se as manifestações respiratórias estão aparecendo como sintomas secundários a outra doença.

Sinais e sintomas

Os sintomas e sinais mais importantes e principais são: dor torácica, tosse, expectoração, hemoptise, vômica, dispneia, sibilância, rouquidão e cornagem.

Dor torácica: diversas podem ser as causas de dor torácica, as mais comuns relacionadas ao sistema respiratório são as pleurites.

OBS: As pleurites se manifestam com tosse seca, febre e até mesmo dispneia, a dor tem um início agudo, em pontada e intensa. Costuma haver piora com a tosse e com movimentação do Tórax.

Tose: a tosse é um sintoma que aparece por um mecanismo de defesa, onde as vias respiratórias reagem a agressores tentando os eliminar. Os agressores podem ser de

origem inflamatória (hiperemia, edema, secreções e ulcerações), mecânica (poeira, corpo estranho, aumento ou diminuição da pressão pleural), química (gases irritantes) e térmica (frio ou calor excessivo). É preciso investigar quando o paciente relata tosse a frequência, intensidade, tonalidade, presença ou não de expectoração, período em que costuma aparecer e correlação com o decúbito do sintoma.

Expectoração: deve ser perguntado a respeito de suas características semiológicas, que são: volume, cor, odor, transparência e consistência. O escarro pode ser seroso (água, eletrólitos e proteínas), mucóide (presença de mucoproteínas), purulento (rico em piócitos e alta celularidade), ou hemoptoico (presença de rajas de sangue). A presença ou não de expectoração elucida o diagnóstico pois, com a presença de expectoração o diagnóstico é mais sugestivo de lesões alveolares (pneumonias bacterianas), já sem expectoração o diagnóstico torna-se sugestivo de lesões intersticiais (pneumonias virais).

Hemoptise: é quando ocorre a eliminação de sangue pela boca. Pode ter origem brônquica ou alveolar. Quando a origem é nos brônquios ocorre um mecanismo de ruptura de vasos sãos, como no carcinoma brônquico, tuberculose ou bronquiectasias. Já quando a origem são nos alvéolos ocorre a ruptura de capilares ou transudação de sangue.

Vômica: é a eliminação de pus ou líquido através da boca, essa eliminação pode ser mais ou menos brusca. Em sua maioria, têm origem de abscessos pulmonares, empiema, mediastinites supuradas e abscesso subfrênico.

Dispnéia: é quando o paciente relata dificuldade ao respirar ou “falta de ar”. A dispnéia pode ser classificada em ortopneia, trepopneia e platipneia. A ortopneia ocorre quando o paciente sente falta de ar em decúbito, sendo obrigado a sentar-se ou ficar de pé para sentir alívio. A trepopneia é quando a dispneia aparece em decúbito lateral. A platipneia ocorre quando o paciente se levanta sendo o contrário da ortopneia. Além disso, a dispneia pode ser classificada também em dispneia de grandes, médios e pequenos esforços. A dispneia em grandes esforços ocorre quando há a dificuldade respiratória durante atividade físicas ou que exijam grande condicionamento. A dispneia em pequenos esforços é a dificuldade respiratória mesmo em repouso, ou ao realizar tarefas do dia a dia.

Sibilância: é a presença de um ruído principalmente na hora da expiração, o qual pode ser relatado pelo paciente.O sibilo é resultado de uma redução do calibre da árvore brônquica. Apresenta timbre elevado e em tom musical, mimetizando o miado de um gato. Na maioria dos casos esse sinal é relatado durante o período da noite.

Rouquidão ou disfonia: ocorre quando há mudança no timbre da voz, apontando para um possível envolvimento das cordas vocais. Esse sintoma torna-se mais importante quando referido durante um longo período

Cornagem: quando ocorre redução do calibre das vias respiratórias inicia uma dificuldade inspiratória formando assim a cornagem. As causas mais comuns desse sintoma

são: laringite, difteria, edema de glote e corpos estranhos.

Exame físico

O exame físico deve ser feita de forma completa, antes mesmo de examinar o Tórax, abrangendo cabeça, tronco e membros, pois assim é possível identificar diversas alterações que possam estar relacionadas com o quadro respiratório.

Toráx

Inspeção:

A inspeção do Tórax pode ser divida em dois momento: inspeção estática e inspeção dinâmica.

A inspeção estática é necessário examinar a forma do Tórax e suas anomalias estruturais, congênitas ou adquiridas, localizadas ou difusas, simétricas ou não.

A inspeção dinâmica examina-se os movimentos respiratórios, suas características e possíveis alterações.

De início deve-se avaliar o estado geral do paciente com a finalidade de obter seu nível de consciência.

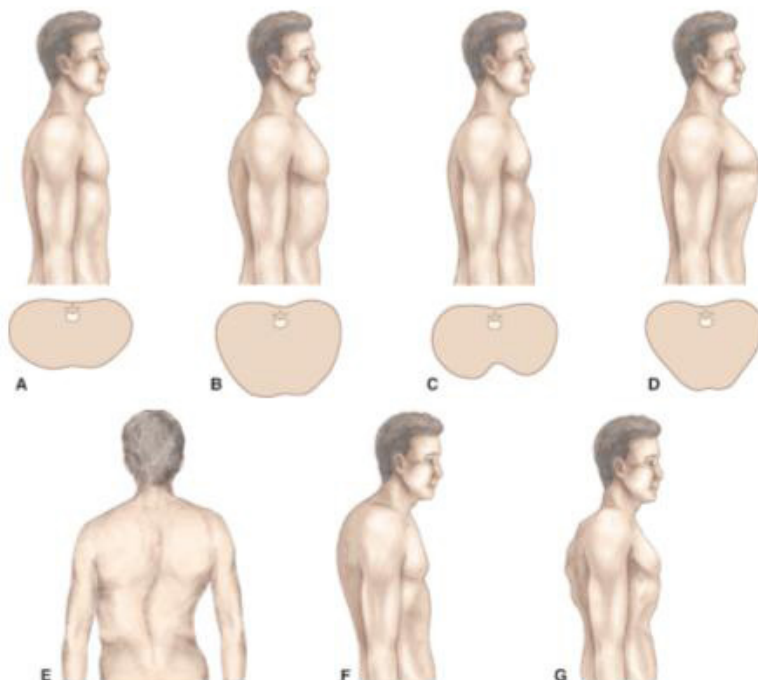
Ao observar a pele deve-se procurar a coloração, buscando cianose ou palidez, e o grau de hidratação, assim como lesões, pápulas, ulcerações, nódulos, urticárias e vegetações, sempre correlacionando os achados com possíveis patologias.

Na parte muscular observa-se a forma de maneira comparativa, para assim identificar as alterações. Sinais de importância que podem ser achados nesse momento são: sinal de Ramond (contratura da musculatura paravertebral torácica unilateral - denuncia comprometimento pleural inflamatório lateral) e sinal de Lemos Torres (abaulamento dos espaços intercostais durante a expiração - denuncia derrame pleural).

Na parte óssea tem que observar rextrações e abaulamentos, difusos ou localizados. Nas mamas é sempre importante observar o volume e posição do mamilo.É importante também fazer a palpação das mamas para a busca de nódulos.

Quanto a forma do Tórax podemos observar: Tórax normal, sem nenhuma alteração; Tórax chato ou plano apresenta uma retificação da parte anterior do Tórax, reduzindo assim o diâmetro anteroposterior; Tórax infundibuliforme (*pectus excavatum*) apresenta uma depressão na parte inferior do esterno e também na região epigástrica; Tórax cariniforme apresenta (*pectus carinatum*) apresenta uma proeminência no esterno e uma horizontalidade das costelas, originando um Tórax parecido com de aves (Tórax de pombo); Tórax cônico ou em sino apresenta sua parte inferior alargada, mimetizando um sino; Tórax cifótico, apresenta grande curvatura da coluna dorsal; Tórax cifoescoliótico

apresenta escoliose (desvio da coluna para o lado) e também uma cifose.

Figura 5: Configuração do tórax. A. Normal. B. Em tonel (enfisema). C. Tórax infundibuliforme (*pectus excavatum*). D. Tórax cariniforme (*pectus carinatum*). E. Escoliose. F. Cifose. G. Gibosidade

Fonte: Semiologia Médica. Porto et al. 2019

Na inspeção dinâmica é necessário observar o padrão respiratório torácico, abdominal e a relação entre os dois, além disso pode-se procurar o uso de musculatura acessória, o aparecimento de tiragens (rextração dos espaços intercostais na respiração) e o ritmo respiratório. O ritmo respiratório de padrão normal terá uma divisão simétrica, ou seja, o tempo de expiração é igual ao tempo de inspiração, quando ocorre alteração nesse padrão aparecem os ritmos anormais.

Os principais tipos de ritmos alterados são: respiração de Cheyne-Stokes; respiração de Biot; respiração de Kussmaul; respiração suspirosa.

A respiração de Cheyne-Stokes é caracterizada por um fase de apnéia seguida de incursões inspiratórias cada vez mais profundas até atingir um máximo, para só assim vir decrescendo até nova pausa.

A respiração de Biot mostra-se com um período de apneia que é seguido de movimentos inspiratórios e expiratórios desordenados quanto ao ritmo e amplitude. A respiração de Kussmaul caracteriza-se por 4 fases: inspirações ruidosas, alternadas com

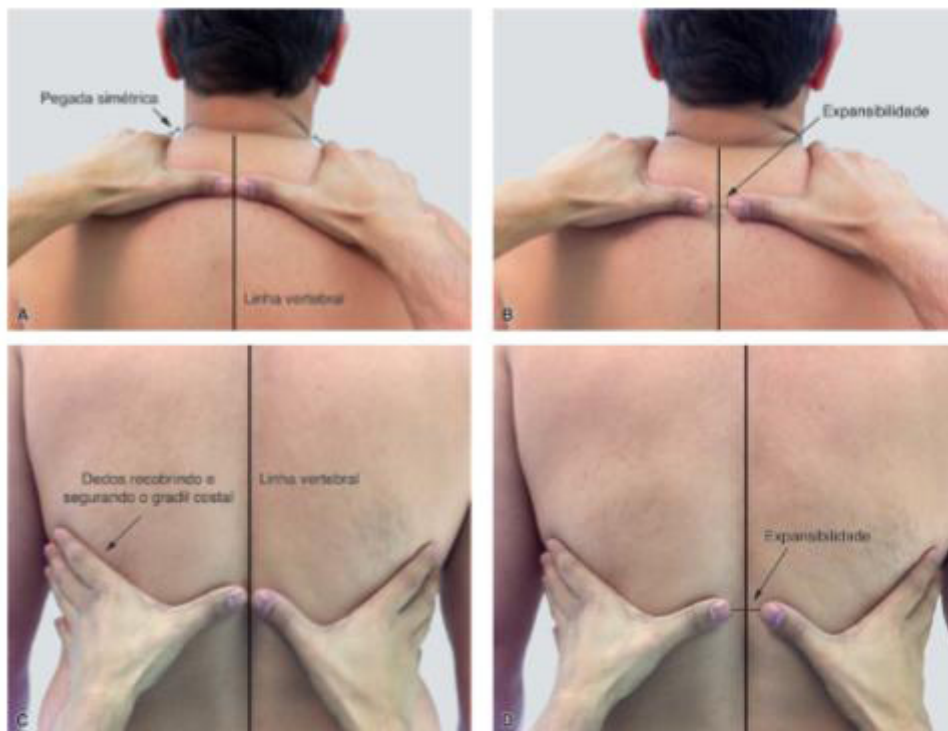
inspirações rápidas e de pequena amplitude; apnéia em inspiração; expirações ruidosas alternadas com inspirações rápidas e de pequena amplitude; apnéia em expiração;

A respiração suspirosa apresenta-se com uma série de movimentos inspiratórios de amplitude crescente seguidos de expiração breve e rápida.

Palpação

A palpação serve para complementar a inspeção, além de avaliar a mobilidade da caixa torácica e examinar lesões superficiais. Dentro da palpação também deve examinar todos os linfonodos regiões caracterizando sua forma, volume, consistência e se há ou não adesão ao plano profundo. Durante a palpação o examinador deve avaliar a sensibilidade de toda a caixa torácica e também avaliar a temperatura comparando sempre com o lado simétrico.

Expansibilidade: é avaliada nos ápices pulmonares e das bases pulmonares com ambas as mãos espalmadas.

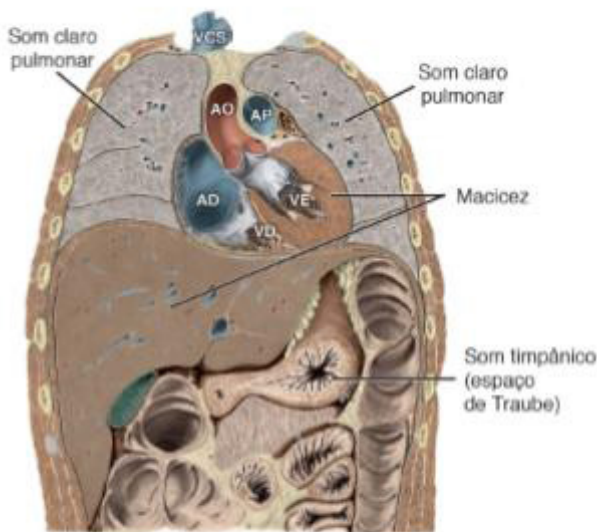
Figura 6: A. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção superior do tórax (posição inicial). B. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção superior do tórax (após inspiração). C. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção inferior do tórax (posição inicial). D. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção inferior do tórax (após inspiração).

Fonte: Semiologia Médica. Porto et al. 2019

Frêmito toracovocal: o exame dos frêmitos toracovocais é necessário para a avaliação das vibrações advindas das cordas vocais que reverberam pela caixa torácica. Durante a avaliação é necessário que o paciente repita a palavra “trinta e três”, pois ela é rica em consoantes e assim é mais fácil perceber a vibração. O examinador deve usar sua mão espalmada no Tórax e compare com regiões homólogas.

Percussão:

Assim como todo o exame do Tórax a percussão deve ser feita separadamente em cada hemiTórax de início, e em seguida deve ser feita a comparação das regiões simétricas. Durante o exame quatro tonalidades diferentes podem ser observadas: som claro pulmonar (nas áreas de projeção dos pulmões); som timpânico (no espaço de Traube); som maciço (na região inferior do esterno); som maciço (na região inframamária direita - Macicezz

hepática) e submaciço na região precordial.

Figura 7: Tipos de sons obtidos à percussão do tórax e do abdome normais. VCS: veia cava superior; AP: artéria pulmonar; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito; AO: aorta

Fonte: Semiologia Médica, Porto et al. 2019

Ausculta:

A ausculta é um dos aspectos mais importantes do exame físico do aparelho respiratório, pois é possível avaliar o funcionamento pulmonar.

O procedimento é realizado com o uso do estetoscópio, tem de ser feito de forma simétrica nas faces posteriores, laterais e anteriores do Tórax. O paciente necessita estar em uma posição confortável e em um ambiente silencioso, além disso é importante estar com o Tórax despido;

Os sons pleuropulmonares têm 3 classifcações:

Sons normais: som traqueal, som brônquico, murmúrio vesicular e som broncovesicular

Sons anormais: descontínuos (estertores finos e grossos), contínuos (roncos, sibilos e estridor), sopros e atrito pleural

Sons vocais: broncofonia, egofonia, pectorilóquia fônica e afônica

Sons respiratório normais: Os sons pulmonares são compostos por 2 fases, a fase da inspiração e expiração, as características estetoacústicas são específicas para cada som.

O som brônquico se caracteriza pelo som traqueal auscultado na região onde se localiza os brônquios de maior calibre, se diferenciam apenas pelo som expiratório, o qual é menos intenso nos brônquios. Nas alterações como atelectasias ou cavitações tem-se o murmúrio vesicular substituído pelo som brônquico.

O murmúrio vesicular apresenta alterações dependendo da amplitude do movimento de respiração e do lugar em que está sendo feita a ausculta, na parte ântero superior o som é mais intenso, já em pacientes musculosos ou obesos o som se torna menos audível.

Patologias como: pneumoTórax (presença de ar na cavidade torácica); hidroTórax (presença de líquido na cavidade torácica); espessamento pleural (presença de tecido sólido na cavidade torácica); enfisema pulmonar; dor torácica que impeça a movimentação do Tórax; todas essas cursam com a diminuição do murmúrio vesicular.

Som	Local da Ausculta	Inspiração	Expiração
Som traqueal	áreas de projeção da traquéia	+++	++++
Som brônquico	áreas de projeção dos brônquios principais	+++	+++
Som broncovesicular	regiões esternal superior e interescapulo-vertebral superior	++	++
Murmúrio vesicular	periferia dos pulmões	+++	++

Quadro 1: Principais características dos sons respiratórios normais.

Fonte: Semiologia Médica. Porto et al. 2019

Sons ou ruído anormais

Descontínuos:

Os sons descontínuos são caracterizados pelos estertores.

Os estertores podem ser ouvidos tanto na inspiração como na expiração, são classificados em finos ou grossos.

Os estertores finos ou crepitantes são exemplificados como atrito de cabelos ou ao som gerado ao fechar e abrir um fecho de velcro. São sons de alta frequência (agudos) e ocorrem no final da inspiração. Os sons podem ser gerados pela abertura sequencial de vias respiratórias anteriormente fechadas.

Os estertores grossos ou bolhosos podem ser ouvidos em todas as regiões do Tórax, têm menor frequência e maior duração que os estertores finos. Além disso, ocorrem no início da inspiração e durante toda a expiração. Os sons podem ser gerados pela abertura e fechamento de vias respiratórias que apresentam secreção

viscosa e espessa.

Contínuos:

São caracterizados pelos roncos, sibilos e estridor.

Os roncos são sons graves, já os sibilos são sons agudos. Ambos são produzidos por vibrações das paredes brônquicas e do conteúdo gasoso quando acontece um estreitamento desses ductos. São frequentes em asma brônquica, bronquites, bronquiectasias e nas obstruções localizadas. Podem se apresentar tanto nas inspirações como expirações, mas são predominantes nas expirações.

Sopros:

Os sopros podem ser características clínicas normais quando apresentados de forma branda, mais longo na expiração que na inspiração e quando se localizam na sétima vértebra cervical no dorso, traqueia e região interescapular. Entretanto, podem se mostrar em algumas patologias como: quando o pulmão perde sua textura normal (pneumonias bacterianas), nas grandes cavernas e no pneumoTórax hipertensivo.

Atrito pleural:

De forma fisiológica os folhetos visceral e parietal deslizam um sobre o outro sem causar ruídos.

Quando cobertos de exsudato (pleurite) podem produzir um ruído irregular, descontínuo e mais intenso na inspiração, sendo caracterizado como um ranger de couro atritado e que é chamado de atrito pleural.

Também são descritos como sons graves, porém produzem vibração palpável, o que pode distinguí-los dos estertores.

Sons vocais:

Os sons vocais são examinados a partir da ressonância vocal. Pede-se para o paciente cochichar a palavra “trinta e três” enquanto se ausculta todo o Tórax, sempre comparando partes homólogas.

O exame normal se apresenta por sons incompreensíveis, sendo impossível entender a palavra que está sendo dita. Entretanto, quando apresentam patologias que formam consolidações (pneumonia e infarto pulmonar), a transmissão ocorre de forma melhorada sendo possível o entendimento da palavra.

São utilizados alguns termos para definição dos possíveis achados, esses termos são: broncofonia (ausculta-se a voz sem nitidez); pectorilóquia fônica (ausculta-se a voz com nitidez); pectorilóquia afônica (ausculta-se a voz mesmo se cochichada).

TEP

Definição:

A tromboembolia pulmonar (TEP) é uma complicação mais grave da da trombose venosa profunda.

Epidemiologia

Os dados acerca da epidemiologia da doença não são abundantes devido ao seu aspecto silencioso e ao seu quadro clínico multifacetado, sendo a maioria das informações coletadas de atestados de óbito, prontuários hospitalares ou autópsias.

Dentre os pacientes hospitalizados, a embolia pulmonar é a causa de morte que pode ser evitada mais frequente, podendo estar associada de 5% a 10% das mortes nesse grupo;

Há um aumento praticamente linear na ocorrência conforme há um aumento da idade, sendo mais prevalente em pacientes acima da meia-idade;

Não há um consenso acerca da prevalência da TEP entre mulheres ou homens.

Fisiopatologia

A embolia pulmonar ocorre quando trombos provenientes de outros locais obstruem artérias pulmonares.

A ocorrência de uma falha no ventrículo direito é a complicação da TEP responsável pelas causas de mortalidade na doença. A TEP pode ser classificada em:

- Catastrófica ou supermassiva: Função do ventrículo direito está comprometida além de hipoxemia grave e/ou hipotensão.
- Submaciça: Função do ventrículo direito está comprometida e/ou há alteração da troponina e/ou dos níveis de BNP sem hipotensão.
- Baixo risco: Não há hipotensão ou comprometimento da função ventricular direita.

Quadro Clínico:

Dor torácica pleurítica

Tosse

Dispnéia

Hipotensão, tontura leve, pré-síncope, síncope ou parada cardiorrespiratória nos casos mais graves.

Diagnóstico

Suspeita pelos sintomas

↓

Pré-testes como oximetria de pulso e radiografia de Tórax

↓

Testes mais complexos como a angiotomografia e a cintilografia ventilação-perfusão.

- A radiografia de Tórax pode indicar elevação do hemidiafragma, infiltrados focais, atelectasia e/ou derrame pleural e ajuda a excluir um possível diagnóstico de pneumonia.
- A hipoxemia pode indicar uma TEP.
- As cintigrafias V/Q na EP detectam regiões pulmonares que estão ventiladas, mas não perfundida

Tratamento

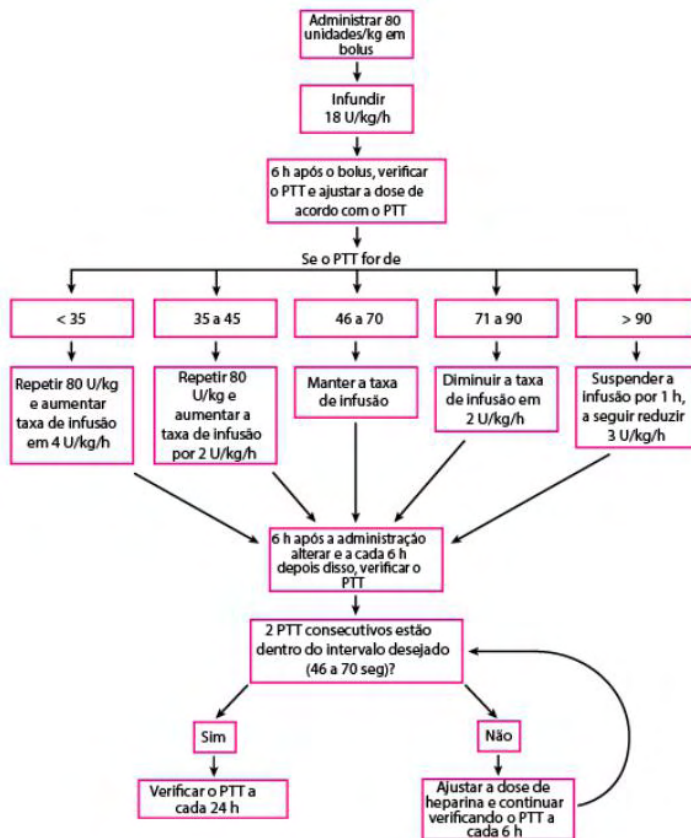
Colocação de filtro na veia cava inferior (em alguns casos)

Redução rápida da quantidade de coágulos (em alguns casos)

Anticoagulação

- Anticoagulação inicial:

  ° Entre as opções de anticoagulantes para um momento inicial estão: Heparina não fracionada intravenosa, heparina de baixo peso molecular subcutânea, fondaparinux subcutâneo, inibidores de fator Xa (apixabana e rivaroxabana) e argatrobana intravenosa para pacientes com trombocitopenia induzida por heparina.

  ° Dosagem de heparina baseada no peso:

Fonte: TAPSON , Victor F. Embolia pulmonar (EP). Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-pulmonares/embolia-pulm onar-ep/embolia-pulmonar-ep#>. Acesso em: 29 nov. 2020.

Heparina de baixo peso molecular	Dose de tratamento	Dose profilática
Dalteparina	100 unidades/kg por via subcutânea a cada 12 h ou 200 unidades/kg uma vez ao dia	2.500–5.000 unidades, 1 vez/dia
Enoxaparina	1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 h ou 1,5 mg/kg por via subcutânea uma vez ao dia	Depois de cirurgia abdominal: 40 mg, por via subcutânea, uma vez ao dia Após uma cirurgia de artroplastia de quadril: 40 mg, por via subcutânea, uma vez ao dia, ou 30 mg, por via subcutânea, a cada 12 h; após uma artroplastia de joelho: 30 mg, por via subcutânea, a cada 12h Para a angina instável ou infarto do miocárdio não onda Q: 1 mg/kg, por via subcutânea, a cada 12 h Para outros pacientes (clínicos) não submetidos à cirurgia: 40 mg por via subcutânea uma vez ao dia

Tinzaparina	175 unidades/kg por via subcutânea uma vez ao dia (em pacientes com ou sem EP)	3.500 unidades, 1 vez/dia

Fonte: TAPSON , Victor F. Embolia pulmonar (EP). Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-pulmonares/embolia-pulm onar-ep/embolia-pulmonar-ep#>. Acesso em: 29 nov. 2020.

- Após a anticoagulação inicial, é recomendado um tratamento de manutenção para reduzir o risco de formação de novos trombos e para reduzir o risco de aumento de coágulos ou embolização. São recomendados os seguintes medicamentos:

  ° Antagonista oral da vitamina K, inibidores orais do fator Xa (apixaban, rivaroxaban, edoxaban). inibidor oral direto de trombina (dabigatrana) e raramente heparina de baixo peso molecular subcutânea.

TUBERCULOSE

Definição

A tuberculose é uma infecção progressiva e crônica que afeta principalmente os pulmões e com um período de latência.

Agente Etiológico

A doença é causada pelo microorganismo *Mycobacterium tuberculosis*.

Epidemiologia

Estima-se que cerca de 25% da população mundial está infectado com o agente Etiológico da tuberculose. Entre os infectados, por volta de 15 milhões terão a forma da doença ativa em um dado momento.

A taxa de transmissão da doença tem caído nos últimos anos, assim como a taxa de mortalidade.

A incidência de casos apresenta grande variação nos diferentes países, condições socioeconômicas, idades, raças e sexos.

Fisiopatologia

Os sintomas se apresentam por conta das respostas imunológicas do paciente à infecção pelo agente Etiológico da doença. No início, acontece a infecção primária com ativação dos neutrófilos, que, no prazo de sete dias, são atraídos e trocados por macrófagos. Estes macrófagos fagocitam e buscam a eliminação dos microrganismos, que devido ao revestimento seroso continuam intactos. Os linfócitos T atraem e mantêm a os macrófagos em volta do foco de infecção, pelo mecanismo da liberação das linfocinas.

O processo de defesa provocado é a hipersensibilidade do tipo tardia, mediada por células. A relação entre a infecção e a resposta imune pode ser estudada a partir da combinação de proteínas de baixo peso molecular produzido pelo *M. tuberculosis*, conhecido como tuberculina e, ao ser purificada, recebe a nomenclatura PPD (purified protein derivative).

Quadro Clínico

Pode ser assintomático

Fadiga

Anorexia

Tosse minimamente produtiva ou produtiva de escarro de coloração amarelada

Febre baixa

Suores noturnos em alguns casos

Dispnéia

*Na infecção conjunta com o HIV, muitas vezes a manifestação de sintomas é atípica pela ausência de DTH.

Diagnóstico:

Radiografia de Tórax

Cultura e coloração álcool-ácido resistente

Teste cutâneo tuberculínico (TCT) e ensaio de liberação de gama interferon (IGRA)

Teste baseado em ácido nucleico, quando for possível

Tratamento

O tratamento consiste basicamente em medidas para evitar o contágio de terceiros, como o isolamento respiratório e social, além do uso de antibióticos pelo paciente.

Os fármacos básicos para o tratamento da TB em adultos e adolescentes são: rifampicina (R) 150 mg, isoniazida (H) 75 mg, pirazinamida (Z) 400 mg, etambutol (E) 275 mg

Tabela 2 - Esquema básico para o tratamento da TB em adultos e adolescentes

Regime	Fármacos	Faixa de peso	Unidade/dose	Meses
2 RHZE Fase intensiva	RHZE 150/75/400/275 Comprimido em dose fixa combinada	20 kg a 35 kg	2 comprimidos	2
		36 kg a 50 kg	3 comprimidos	
		>50 kg	4 comprimidos	
4 RH Fase de manutenção	RH Comprimido ou cápsula de 300/200 ou de 150/100 ou comprimidos de 150/75*	20 kg a 35 kg	1 comprimido ou cápsula de 300/200 mg ou 2 comprimidos de 150/75*	4
		36 kg a 50 kg	1 comprimido ou cápsula de 300/200 mg + 1 comprimido ou cápsula de 150/100 mg ou 3 comprimidos de 150/75*	
		> 50 kg	2 comprimidos ou cápsulas de 300/200 mg ou 4 comprimidos de 150/75*	

Fonte: Secretária de Vigilância em Saúde/MS. 2010
Obs: *As apresentações em comprimidos de Rifampicina/Isoniazida de 150 /75mg estão substituindo as apresentações de R/H 300/200 e 150/100 e deverão ser adotadas tão logo estejam disponíveis.

Para crianças é utilizado o esquema RHZ

Tabela 3 - Esquema básico para o tratamento da TB em crianças (< 10 anos)

Fases do tratamento	Fármacos	Peso do doente			
		Até 20 kg	>21 kg a 35 kg	>36 kg a 45 kg	>45 kg
		mg/kg/dia	mg/dia	mg/dia	mg/dia
2 RHZ Fase de ataque	R	10	300	450	600
	H	10	200	300	400
	Z	35	1000	1500	2000
4 RH Fase de manutenção	R	10	300	450	600
	H	10	200	300	400

Fonte: Secretária de Vigilância em Saúde/MS. 2010

ASMA

Definição

Doença inflamatória crônica, caracterizada por hiperresponsividade das vias aéreas inferiores, reversível espontaneamente ou com tratamento

Epidemiologia

Mais frequente em crianças do sexo masculino

Em adultos, acomete mais mulheres

Atopia e asma tem 80% de coexistência

Fatores de risco

Atopia – fazer caixa com saiba mais escrito: tendência do sistema imunológico à formação preferencial de IgE contra antígenos do meio (alérgenos)

Tabagismo

Obesidade

Infecções

Genética

Urbanização

Fisiopatologia

Dividida em 4 fases

1. Intrínseca

Ocorre desequilíbrio imunológico levando ao predomínio da diferenciação de linfócitos T-helper em Th2

2. Sensibiliação

A célula dendrítica fagocita, processa e expressa o antígeno em sua membrana

Ligação com o complexo MHC classe II

Reconhecido pelas células Th2 e consequente produção de interleucinas IL-4 e IL-5

Proliferação de mastócitos e eosinófilos, estímulo à produção de linfócitos B produtores de IgE

IgE se liga à membrana de mastócitos e basófilos

Sensibilização

3. Reação imediata

Na reexposição, acontece resposta imediata ao antígeno

antígeno se liga ao IgE já expresso nos mastócitos

degranulação do mastócito

liberação de mediadores como histamina, leucotrienos, bradicinina, prostaglandina, e quimiotáticos, recrutando eosinófilos (secretam substâncias lesivas)

ativação de terminações nervosas levam à liberação de acetilcolina

broncoconstrição, vasodilatação, maior produção de muco, diminuição da atividade ciliar

reação imediata

4. **Reação tardia**

Mediadores quimiotáticos liberados por mastócitos e eosinófilos

estímulo à liberação de neutrófilos, monócitos e linfócitos

acúmulo de células na mucosa brônquica

maior secreção de mediadores

atividade inflamatória, broncoconstrição, degeneração de células epiteliais

reação tardia

Saiba mais: sem o tratamento adequado, a inflamação crônica da parede crônica leva à mudanças estruturais e remodelamento brônquico

Mais intensos à noite
ou nas primeiras
horas da manhã

Quadro clínico e Exame físico

Tríade clássica

Dispneia

Tosse

Sibilância

Crise

Taquipneia

Taquicardia

Sibilos expiratórios

Roncos expiratórios

Gravidade

Tiragem intercostal

Tiragem supraclavicular

Batimento de asa do nariz

Respiração abdominal

Cianose do tipo central

Asma oculta (sem sibilos) ou sibilos na inspiração

Pulso paradoxal

Diagnóstico

O diagnóstico é estritamente clínico, caso haja dúvida ou necessidade de classificação do paciente, a espirometria é utilizada.

A. Provas de função pulmonar

Espirometria – prova broncodilatadora positiva é o principal critério

- VEF1

Maior ou igual a 200 mL e maior ou igual 12% pré-broncodilatação

OU

Maior ou igual a 200 mL e maior ou igual 7% do valor previsto

- VEF1/CVF

<75% - adultos <90% - crianças

Volumes pulmonares

- Diminuição do VRE

Capacidade de difusão de CO

- Normal

Gasometria arterial

- Alcalose respiratória

B. Outro Exames

Laboratorial: eosinofilia e aumento de IgE

Radiografia de Tórax: hiperinsuflação e espessamento das paredes dos brônquios em acometimento grave

Diagnóstico diferencial

Bronquiolite aguda

Fibrose cística

Insuficiência cardíaca

Obstrução de vias aéreas por corpo estranho

Classifcações

Avaliação do controle clínico atual (preferencialmente nas últimas quatro semanas)			
Parâmetros	Asma controlada	Asma parcialmente controlada	Asma não controlada
	Todos os parâmetros abaixo	Um ou dois dos parâmetros abaixo	Três ou mais dos parâmetros da asma parcialmente controlada
Sintomas diurnos	Nenhum ou ≤ 2 por semana	Três ou mais por semana	
Limitação de atividades	Nenhuma	Qualquer	
Sintomas/despertares noturnos	Nenhum	Qualquer	
Necessidade de medicação de alívio	Nenhuma ou ≤ 2 por semana	Três ou mais por semana	
Função pulmonar (PFE ou VEF_1)[b,c]	Normal	< 80% predito ou do melhor prévio (se conhecido)	
Avaliação dos riscos futuros (exacerbações, instabilidade, declínio acelerado da função pulmonar e efeitos adversos)			
Características que estão associadas com aumento dos riscos de eventos adversos no futuro: mau controle clínico, exacerbações frequentes no último ano,[a] admissão prévia em UTI, baixo VEF_1, exposição à fumaça do tabaco e necessidade de usar medicação em altas dosagens			

[a]Por definição, uma exacerbação em qualquer semana é indicativa de asma não controlada. Qualquer exacerbação é indicativa da necessidade de revisão do tratamento de manutenção. [b]Valores pré-broncodilatador sob o uso da medicação controladora atual. [c]Não aplicável na avaliação do controle da asma em crianças menores de cinco anos. Adaptado de Global Initiative for Asthma e Pedersen et al.[1,8]

Fonte: Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma - 2012

Tratamento

Não farmacológico

Cessação do tabagismo (ativo e passivo)

Vacinação contra influenza

Evitar exposição a fumaças, poluentes, frio intenso e mofo

Restringir alimentos imunogênicos em pacientes obesos

Cuidados ao tomar AINES e Beta-bloqueadores

Farmacológico

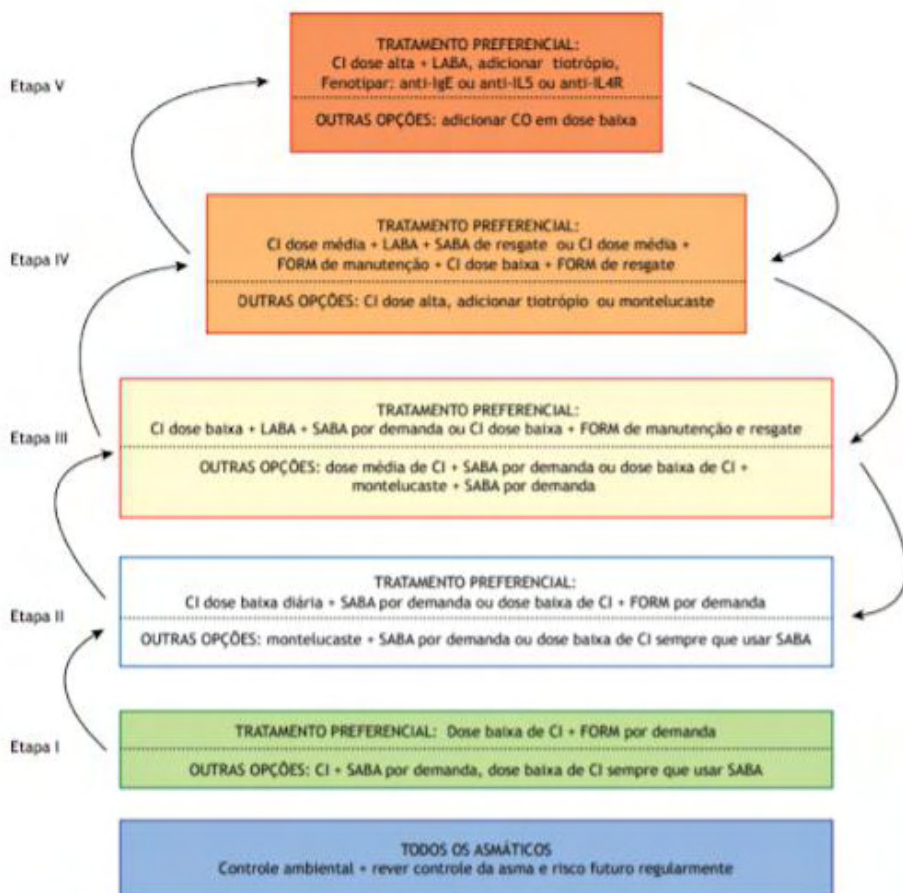



Figura 1. Manejo da asma em pacientes com idade ≥ 12 anos. CI: corticoide inalatório; LABA: *long-acting β2 agonist* (β_2-agonista de longa duração); CO: corticoide oral; SABA: *short-acting β2 agonist* (β_2-agonista de curta duração); e FORM: fumarato de formoterol.

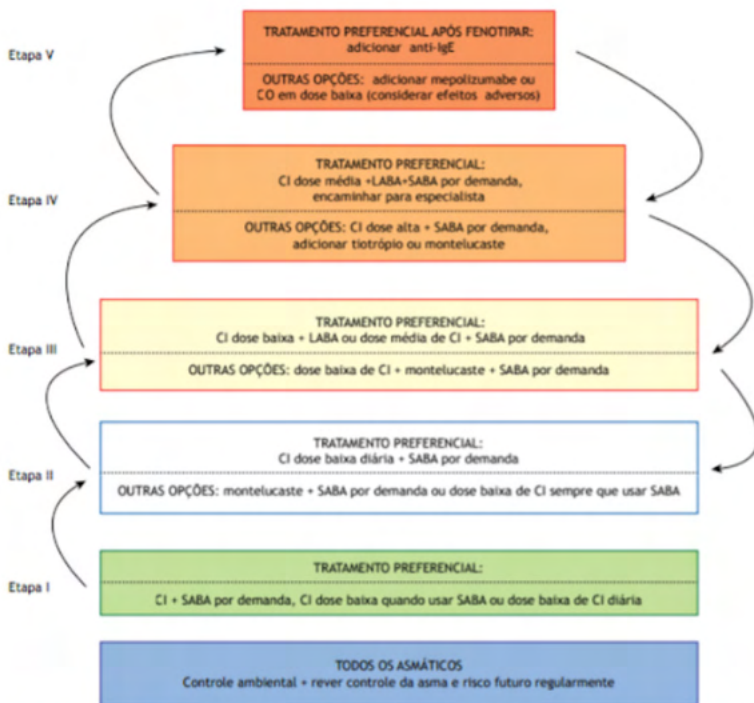



Figura 2. Manejo da asma em crianças com idade entre 6 e 11 anos. CO: corticoide oral; CI: corticoide inalatório; LABA: *long-acting β2 agonist* (β_2-agonista de longa duração); e SABA: *short-acting β2 agonist* (β_2-agonista de curta duração).

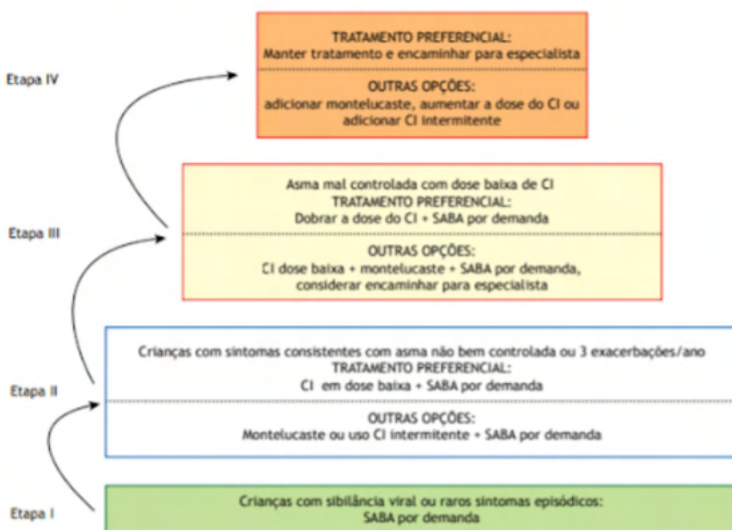



Figura 3. Manejo da asma em crianças com idade < 6 anos. CI: corticoide inalatório; e SABA: *short-acting β2 agonist* (β_2-agonista de curta duração).

Referência das fotos: Recomendações para o manejo da asma da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia – 2020

DPOC

Definição

Doença comum, evitável e tratável, que é caracterizada pela persistência de sintomas respiratórios e limitação da respiração devida a anormalidades das vias aéreas e/ou alveolares, nem sempre reversível, comumente causada por exposição a particular ou gases nocivos e influenciada por fatores do hospedeiro.

Epidemiologia

Doença de adultos entre a quinta e sexta década de vida

Maior prevalência em homens

Mulheres têm a doença mais grave

Fatores de risco

Tabagismo

Química e poeira ocupacional

Minas de carvão, ouro, fumaça de cádmio

Baixo peso ao nascer

Maior número de infecções na infância

Genética: deficiência de alfa-1-antitripsina (enzima inibidora da elastase)

Fisiopatologia

A base da fisiopatologia da DPOC está pautada em 2 mecanismos

1. inflamação das vias aéreas: ativação de macrófagos e neutrófilos
2. obstrução das vias aéreas: estímulo à produção de muco
3. alterações estruturais das vias aéreas
4. disfunção mucociliar: redução ou bloqueio do movimento ciliar

Esses quatro fatores podem ser decorrentes de fatores externos, especialmente quando se trata do tabagismo

Diante dessas alterações, duas situações podem ocorrer isoladas ou concomitantemente:

a. Bronquite obstrutiva crônica

Hipertrofia e hiperplasia das glândulas submucosas secretoras de muco associada à um aumento da células caliciformes da mucosa

Redução do lúmen das vias aéreas distais devido ao espessamento da parede brônquica por edema e fibrose

b. Enfisema pulmonar

Alargamento dos espaços aéreos distais aos bronquíolos decorrente da destruição progressiva dos septos alveolares deficiência em alfa-1-antitripsina afeta alvéolos panacinares

Diante de uma inspiração normal e de uma expiração alterada devido à menor elasticidade e maior resistência das vias aéreas distais, temos como consequência a hiperinsuflação

Quadro clínico

Tosse

Escarro

Dispneia insidiosa e progressiva

Ortopneia e dispneia paroxística noturna podem ocorrer

Exame físico

Dois tipos característicos

1. Pink puffers – sopradores róseos

Enfisematoso

Pletora e Tórax em tonel

Magros

Dispnéia do tipo expiratória

Menor murmúrio vesicular

2. Blue bloaters – inchados azuis

Bronquítico grave

Corpo inchado

Cianose

Síndrome da apneia do sono

Menor murmúrio vesicular

Sibilos

Roncos

Estertores

Cor pulmonale: edema de MMII, turgência jugular patológica

Diagnóstico

História clínica + exposição compatível + espirometria (VEF1/CVF < 0,70)

Prova de função pulmonar

1. Espirometria

VEF1/CVF: inferior à 70% da previsto sem alterações significativas após prova broncodilatadora

2. Volumes pulmonares

Aumento do volume residual, capacidade residual e capacidade total

3. Teste de difusão de monóxido de carbono Diminuído

Raio-x de Tórax

50% de sensibilidade

Hipertransparência

Retificação das hemicúpulas diafragmáticas

Hiperinsuflação – aumento dos espaços intercostais

Redução do diâmetro cardíaco – coração em gota

Espessamento brônquico

Gasometria arterial

Indicações

Suspeita de hipercapneia ou hipóxia aguda

VEF1<40% do previsto

Sinais de insuficiência do ventrículo esquerdo

Alterações

Hipercapneia com acidose respiratória

pH só altera na descompensação

ECG

Cor pulmonale – sobrecarga direita

Onda P pontiaguda

Desvio do complexo QRS para a direita

Graus variados de bloqueio

Relação R/S mais que 1 em V1

Arritmias

Mais comum: taquicardia atrial multifocal

Quadro

Classificação

Classificação GOLD

Imagem retirada e traduzida do Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

Classificação MRC modificada

Categoria mMRC	Descrição
0	Dispneia só com grandes esforços.
1	Dispneia se andar rápido ou subir colina.
2	Anda mais devagar do que pessoas da mesma idade devido à falta de ar; ou quando caminha no plano, no próprio passo, para respirar.
3	Após andar menos de 100 metros ou alguns minutos no plano, para respirar.
4	Não sai de casa devido à dispneia.

Imagem retirada e traduzida do Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

Definição A B C e D

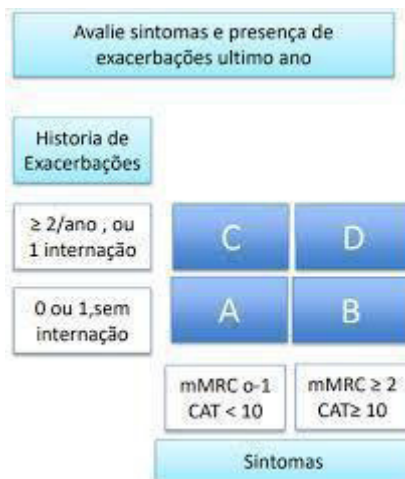



Imagem retirada e traduzida do Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

Tratamento

Não farmacológico

Cessar tabagismo

Após 1 ano de abstinência, a taxa de VEF1 iguala-se a dos não tabagistas

Reabilitação cardiopulmonar

Vacinação

Influenza – anual

Pneumococo – a cada cinco anos

Oxigenoterapia domiciliar

Farmacológico

- Beta 2 agonistas
  - Curta duração (SABA): salbutamol
  - Longa duração (LABA): fenoterol
- Anticolinérgicos
  - Curta duração (SAMA): ipratrópico
  - Longa duração (LAMA): tiotrópico

1. grupo A: SABA ou SAMA
2. grupo B: LAMA ou LABA
3. grupo c: LAMA + CI (corticoide inalatório)
4. grupo D: LABA + CI

PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE (PAC)

Definição

Doença respiratória aguda que acomete o parênquima pulmonar e as vias aéreas inferiores. É causada por vários diferentes grupos de microrganismos,sendo o tipo viral o mais comum.Suas manifestações são acompanhadas de opacidade radiográfica torácica, com consolidações. Existem duas classificações para ela, a pneumonia adquirida na comunidade (PAC) e a pneumonia hospitalar, sendo a última contraída no ambiente hospitalar e se manifestando após 48 horas após hospitalização

Agente Etiológico

Bacteriano:

Streptococcus pneumoniae- mais frequente

Haemophilus influenzae

Moraxella catarrhalis

Staphylococcus aureus

Legionella pneumophila

Enterobacteriaceae (Klebsiella pneumoniae)

Pseudomonas spp.

Mycoplasma pneumoniae

Chlamydia sp.

Anaeróbios (pneumonia aspirativa):

Eubacterium

Clostridium

Lactobacillus

Propionibacterium

Actinomyces

Vírus:

gripe (influenza)

parainfluenza

respiratório sincicial

adenovírus

rinovírus

reovírus

Causa secundária:

vírus herpes simples

varicela-zóster

citomegalovírus

Epstein-Barr

Epidemiologia

A pneumonia adquirida em comunidade é uma doença que pode se tornar grave e é muito prevalente na população, sendo a causa mais frequente de internação. Além disso, tem alta morbidade e mortalidade. Possui uma incidência que varia de acordo com a faixa etária e que por ano apresenta entre 2 e 12 casos/1000 habitantes nos Estados Unidos. Segundo o SUS, ela possui 1.900.000 casos anuais, 24.000 óbitos em indivíduos maiores de 15 anos e com a quarta maior causa de morte em adultos.

CONDIÇÃO	PATÓGENOS COMUMENTE ENCONTRADOS
Alcoolismo	*S. pneumoniae*, anaeróbios, bacilos gram-negativos, *M. tuberculosis*
DPOC/tabagismo	*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Legionella sp.*
Precária higiene oral	Anaeróbios
Exposição a morcegos	*Histoplasma capsulatum*
Exposição a pássaros	*C. psittaci*, *Cryptococcus neoformans*, *H. capsulatum*
Exposição a coelhos	*Francisella tularensis*
Suspeita de aspiração de grande volume	Anaeróbios, pneumonite química ou obstrução
Doença estrutural do pulmão (bronquiectasias, fibrose cística, etc.)	*P. aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* ou *S. aureus*
Usuário de drogas ilícitas	*S. aureus*, anaeróbios, *M. tuberculosis*, *P. jirovecii*
Obstrução endobrônquica	Anaeróbios

Fonte: Pneumonias.Práticas Pneumológicas et. al. 2012

Fisiopatologia

É uma doença infecciosa que acomete os pulmões, trato respiratório inferior tal como alvéolos e o parênquima pulmonar. Ocorre a entrada do agente infeccioso ou irritante no espaço alveolar, local de troca gasosa.

Quadro Clínico

Sintomas:

Febre, calafrio, tosse, dispneia, dor torácica (em alguns casos)

Tosse é o mais comum- variando entre seca e com expectoração

A expectoração pode ser: purulenta, hemática, com coloração de tijolo ou de ferrugem, em alguns casos vermelho escuro

Quando se tem abscesso pulmonar → malcheiroso e pútrido

Sinais:

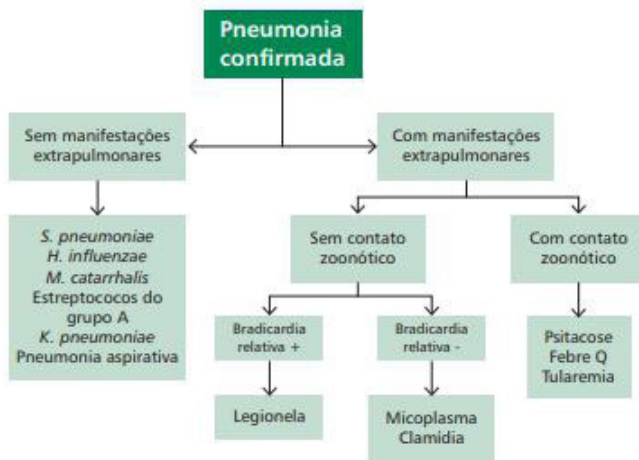
Taquicardia

Temperatura corporal elevada

Uso de musculatura acessória, cianose, confusão, taquipneia e hipotensão indicam

Disfunção respiratória grave

Crepitações proto inspiratórias e roncos

Sinais de consolidação: Macicezz à percussão, aumento do frêmito toracovocal e Diminuição ou abolição dos sons respiratórios

Fonte: Pneumonias.Práticas Pneumológicas et. al. 2012

Diagnóstico

Clínico:

São inespecíficos

Probabilidade de pneumonia :

temperatura ≥ 37,8˚C

frequência respiratória > 25 mpm

expectoração purulenta

frequência cardíaca > 100 bpm

crepitações

diminuição dos sons respiratórios

mialgias

sudorese noturna

Esses achados são insuficientes para o diagnóstico

Exames De Imagem

radiografia de Tórax-> nas incidências posteroanterior e de perfil

solicitar diagnósticos diferenciais com condições que camuflam a pneumonia ou se parecem:

obstrução brônquica

derrame pleural

empiema

Exames Laboratoriais

Avaliar a saturação-> gasometria arterial deve ser feita caso SpO2 ≤ 90% Hemograma

Leucocitose com desvio à esquerda (baixa especificidade e sensibilidade diagnóstica) Leucopenia

Proteína C-reativa (PCR) (baixa sensibilidade e especificidade para predição da etiologia bacteriana)

Dosagens de glicemia, eletrólitos e transaminases - sem valor diagnóstico, mas auxiliam na decisão da hospitalização

ureia - elevada -> prognóstico adverso na PAC

Microbiologia E Sorologias

não é necessária a investigação do agente Etiológico

Outros Métodos Diagnósticos

broncoscopia

Derrame pleural significativo-> deve ser puncionado

Tratamento

ambulatorial

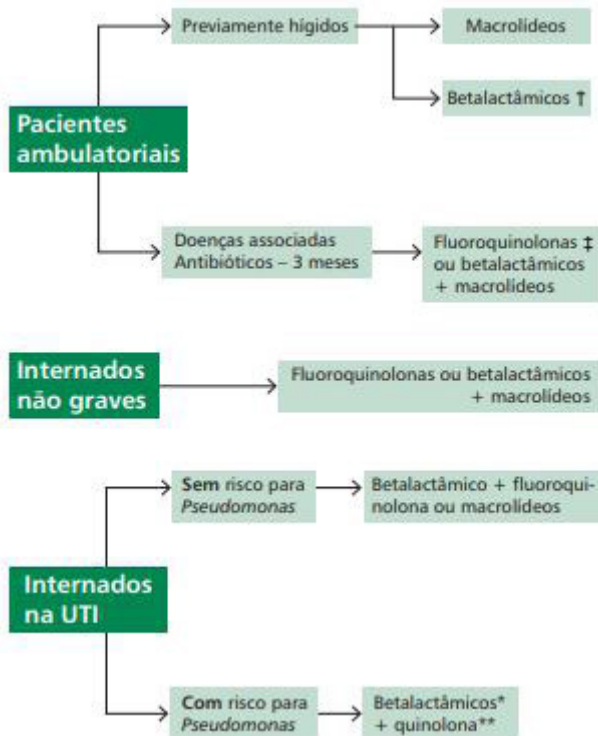
macrolídeos ou betalactâmico-> em pacientes previamente hígidos reavaliar o paciente em 48 a 72 horas

fluoroquinolona isolada ou um betalactâmico associado a macrolídeo- > paciente apresenta outras doenças associadas ou uso anterior de antibacterianos Medidas:

cessação do tabagismo

repouso

hidratação adequada

analgésicos/anti-inflamatórios não esteroides para controle da dor pleurítica

Fonte: Pneumonias.Práticas Pneumológicas et. al. 2012

REFERÊNCIAS

LUIZ FRANCISCO CARDOSO (Brasil). Documentação Operacional. [*S. l.*], 2018. Disponível em: <https://www.hospitalsiriolibanes.org.br/institucional/gestao-da-qualidade/Documents/2018-11-01-protocolos/Protocolo%20TEV/Protocolo%20TEV_VF.pdf>. Acesso em: 29 nov. 2020.

Epidemiologia. J. bras. pneumol., São Paulo , v. 36, supl. 1, p. 4-5, Mar. 2010 . Disponível em b<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132010001300002&lng=en&nrm=iso>. acesso em 29 de Janeiro de 2021.

TAPSON , Victor F. Embolia pulmonar (EP). Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-pulmonares/embolia-pulm onar-ep/embolia-pulmonar-ep#>. Acesso em: 29 nov. 2020.

GLOBAL STRATEGY FOR ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION Updated 2020. [s.l.: s.n., s.d.]. Disponível em: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/04/GINA-2020-full-report_-final-_wms.pdf >.

MARGARET, Marcia et al. Recomendações para o manejo da asma da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia - 2020. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 46, n. 1, p. e20190307–e20190307, 2020. Disponível em: <http://www.jornaldepneumologia.com.br/detalhe_artigo.asp?id=3118>. Acesso em: 10 Nov. 2020.

.**PUBLICAÇÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA**. Bras Pneumol. v.38, Suplemento 1, p. S1-S46 Abril 2012. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/pdfs/Diretrizes__Sociedade_Brasileira_Pneu mologia-Tisiologia_Manejo_Asma-2012.pdf>. Acesso em: 10 Nov. 2020.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GLOBAL STRATEGY FOR THE DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE 2019 REPORT. [s.l.: s.n., s.d.]. Disponível em: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-W MS.pdf>.

ARRABAL, Leon. Et al. Recomendações para o tratamento farmacológico da DPOC: perguntas e respostas. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 43, n. 4, p. 290–301, 2020. Disponível em: <http://www.jbp.org.br/detalhe_artigo.asp?id=2711>. Acesso em: 10 Nov. 2020.

Jornal Brasileiro de Pneumologia - II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica - DPOC. Jornaldepneumologia.com.br. Disponível em: <http://www.jornaldepneumologia.com.br/detalhe_suplemento.asp?id=40>. Acesso em: 10 Nov. 2020.

PAULO, Ricardo de Amorim Corrêa; TEIXEIRA, José Zimermann. Pneumonias. *In*: **PNEUMOLOGIA PRINCÍPIOS E PRÁTICA**. [*S. l.*: *s. n.*], 2012.

NAKATANI, Jorge; DA ROCHA , Rosali Teixeira. **GUIAS DE MEDICINA AMBULATORIAL E HOSPITALAR DA EPM-UNIFESP- Pneumologia**. [*S. l.*: *s. n.*], 2014. v. 2.

FIGUEIREDO, Maria Rúbia Fernandes; LUNDGREN, Fernando Luiz Cavalcanti. Pneumonia adquirida na comunidade. *In*: **PRÁTICA PNEUMOLÓGICA**. [*S. l.*: *s. n.*], 2016. cap. 22.

HUSAIN, Aliya Noor. Pulmão. *In*: **ROBBINS patologia básica**. [*S. l.*: *s. n.*], 2013. v. 9, cap. 12, p. 486-491.

PNEUMONIA. [*S. l.*], 2011. Disponível http://bvsms.saude.gov.br/dicas-em-saude/2137-pneumonia/. Acesso em: 31 jan. 2021. em:

Capítulo 5: Cardiovascular

Beatriz Carneiro Passos
Geovanna Calazans Corrêa
Sarah Godoi de Carvalho
Sofia Prado

SISTEMA CARDIOVASCULAR

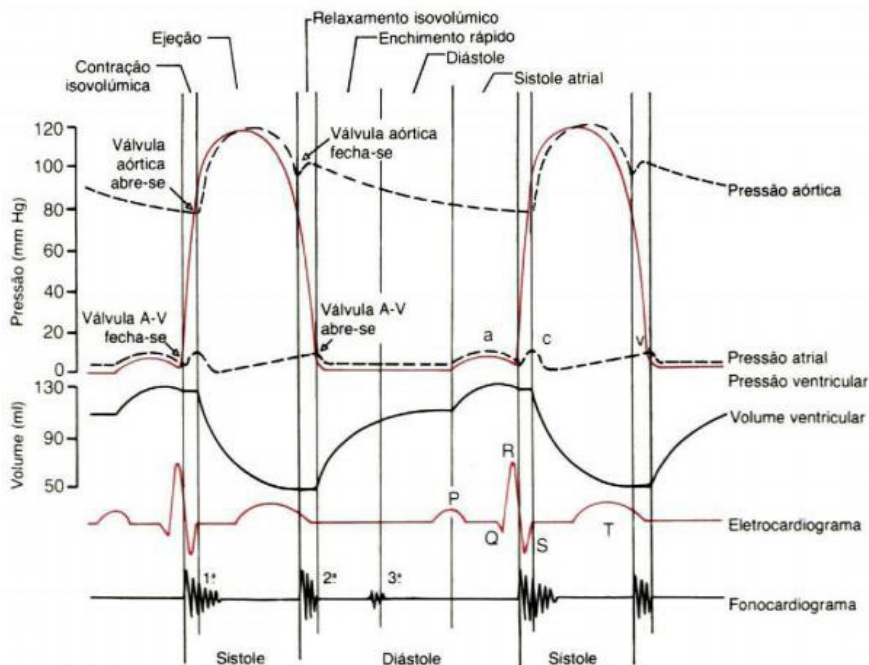
SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR

Ciclo Cardíaco:

É de fundamental importância conhecer e dominar o ciclo cardíaco para realizar o exame físico cardiovascular e interpretar corretamente seus achados.

Consiste em um conjunto de atividades regulamentadas pelo nó sinusal. Um potencial de ação se inicia nesse ponto e é transmitido para o átrio direito e átrio esquerdo. Após essa despolarização, através do feixe atrioventricular, passa outro potencial de ação pelos ventrículos, finalizando a bombExamento de sangue. A diástole é o relaxamento da musculatura cardíaca, momento em que o coração se enche de sangue. Já a sístole é a contração do miocárdio, ejetando sangue para o corpo.

O sangue chega ao ´coração direito´ pela veia cava inferior e superior, passando através da valva tricúspide e válvula pulmonar, atinge os pulmões. Lá, ocorrem trocas gasosas necessárias para oxigenação dos tecidos corporais. Após essa parte pulmonar da circulação sanguínea, o sangue é levado pelas veias pulmonares até o átrio esquerdo. Passando pela valva mitral, chega ao ventrículo esquerdo. Ocorrendo a contração do ´coração esquerdo´, o sangue passa pela válvula aórtica, atinge a aorta e chega ao restante do corpo.

O suprimento sanguíneo do coração é feito pelas coronárias, originadas dos seios aórticos na porção inicial da aorta ascendente. São elas: artéria coronária esquerda (ramos: coronária circunflexa e anterior interventricular) e artéria coronária direita (ramos: artéria marginal e posterior interventricular). O sangue venoso retorna pelas veias coronárias, que desaguam no seio coronário.

Fígura 1. Evento do ciclo cardíaco: variações das pressões atrial esquerda, ventricular esquerda e aórtica; volume ventricular esquerdo; eletrocardiograma e fonocardiograma.

Fonte: Fundamentos de fisiologia - Guyton & Hall (2017)

Exame Clínico

Anamnese: identificação, antecedentes pessoais e familiares, hábitos de vida e condições socioeconômicas e culturais do paciente.

Idade: em crianças e jovens, predominam anomalias congênitas e episódios iniciais da moléstia reumática. Entre 20 e 50 anos predominam chagas e HAS. Maiores de 50 anos predominam doença arterial coronária (DAC), angina de peito e infarto agudo do miocárdio (IAM).

Sexo: em mulheres jovens predominam lesões mitrais (estenose e prolapso da valva mitral) e em homens até 45 anos predominam aterosclerose coronariana.

Cor de pele: importante em casos de anemia falciforme e hipertensão arterial, mais presentes em negros.

Naturalidade e local da residência: atenção às doenças endêmicas.

Antecedentes pessoais: relação entre as infecções estreptocócicas, principalmente bucofaringe, e as lesões orovalvares de etiologia reumática. Relação de hábitos alimentares com aterosclerose, lesões renais e HAS.

Genética (avaliada através do antecedentes familiares):HAS e cardiopatia

isquêmica.

Hábitos de vida: tabagismo, alcoolismo e sedentarismo estão relacionados a HAS e aterosclerose.

Condições socioeconômicas e culturais: moléstia reumática, hábitos alimentares, condições habitacionais ou por falta de tto precoce e adequado das infecçõesestreptocócicas.

Sinais e Sintomas: dor cardíaca, palpitações, dispneia, tosse e expectoração, chieira, hemoptise, lipotimia, síncope, alterações do sono, cianose, edema, astenia e posição de cócoras.

Dor: dor precordial não é sinônimo de dor cardíaca, existem outras estruturas que passam pelo tórax e podem provocar dor, como pleura, esôfago, aorta, mediastino, estômago e na própria parede torácica. A dor relacionada ao coração e aorta é de origem isquêmica, pericárdica e aórtica. Estímulos de dor provenientes de qualquer uma das 3 camadas (em menor proporção o pericárdio), penextram nos 4-5 nervos simpáticos torácicos superiores e vão até seus respectivos gânglios espinais. Importante sempre Caracterizar a dor quando à localização, irradiação, caráter, intensidade, duração, frequência, fatores desencadeantes ou agravantes, fatores atenuantes e sintomas concomitantes que podem preceder, se associar ou suceder à dor.

Estrutura ou órgão	Afecção
Parede torácica	Processos inflamatórios superficiais Lesões traumáticas Distensão muscular Neoplasias ósseas Espondiloartrose cervical e torácica Hérnia de disco Compressões radiculares Neuralgia herpética Dorsalgia
Traqueia, brônquios, pulmões e pleuras	Traqueítes e bronquites Neoplasias Pneumonias Embolia pulmonar Infarto pulmonar PneumoTórax espontâneo Traumatismo torácico
Coração e pericárdio	Angina de peito Infarto agudo do miocárdio Prolapso de valva mitral Miocárdiopatias Arritmias Pericardites Síndrome pós-cardiotomia
Vasos	Aneurisma da aorta torácica Dissecção aórtica aguda Hipertensão pulmonar

Esôfago	Esofangite de refluxo Espasmo do esôfago Hérnia hiatal Câncer de esôfago
Mediastino	Tumores de mediastino Pneumomediastino
Órgãos abdominais	Úlcera péptica Câncer de estômago Cólica biliar Colecistite Hepatomegalia congestiva Pancreatite Neoplasia do pâncreas Esplenomegalia
Causas psicogênicas	Tensão nervosa Ansiedade e/ou depressão Síndrome do pânico

Tabela 1. Causas de dor torácica.

Fonte: Semiologia Médica - Porto (2019)

Dispneia: importante diferenciar astenia de fatigabilidade. Existem alguns tipos de dispneia:

Associado aos esforços (importante graduar esses esforços);

Ortopneia (de decúbito);

Paroxística noturna (acordar com intensa dispnéia, tosse seca e sufocação, precisando levantar-se);

Periódica (Ex: Cheyne-Stokes = período de apneia e em seguida movimentos respiratórios superficiais que vão se tornando mais profundos e depois diminuem até uma nova fase de apneia). Costuma a aparecer em portadores de enfermidades cardiovasculares, como HAS, insuficiência ventricular esquerda e doença arterial coronariana.

Tosse e Expectoração

Sibilância, chiadeira ou chiado: é uma passagem de alta velocidade do ar através de vias respiratórias estreitadas.

Causas cardíacas de síncope: diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, levando a arritmias e transtornos da condução, diminuição do débito cardíaco e regulação vasomotora anormal, entre outros.

Síncope bradicárdica clássica é chamada de Stoke-Adams: perda da consciência e convulsões, provocada por parada cardíaca, bradicardia acentuada, taquicardia intensa, flutter ou fibrilação ventricular. Comum em chagásicos crônicos com bloqueio atrioventricular de 2o ou 3o grau.

Alterações do sono: insônia é o mais comum.

Edema: principalmente de MMII.

Exame Físico

Inspeção:

Região cervical: procurar turgência jugular patológica a 45º graus.

Formato do Tórax (abaulamento, pectus escavatum, pectus carinatum,…)

Pele, cicatrizes, dispositivos,…

Observar região epigástrica

Batimentos ou movimentos

Palpação:

Se é dolorosa ou não

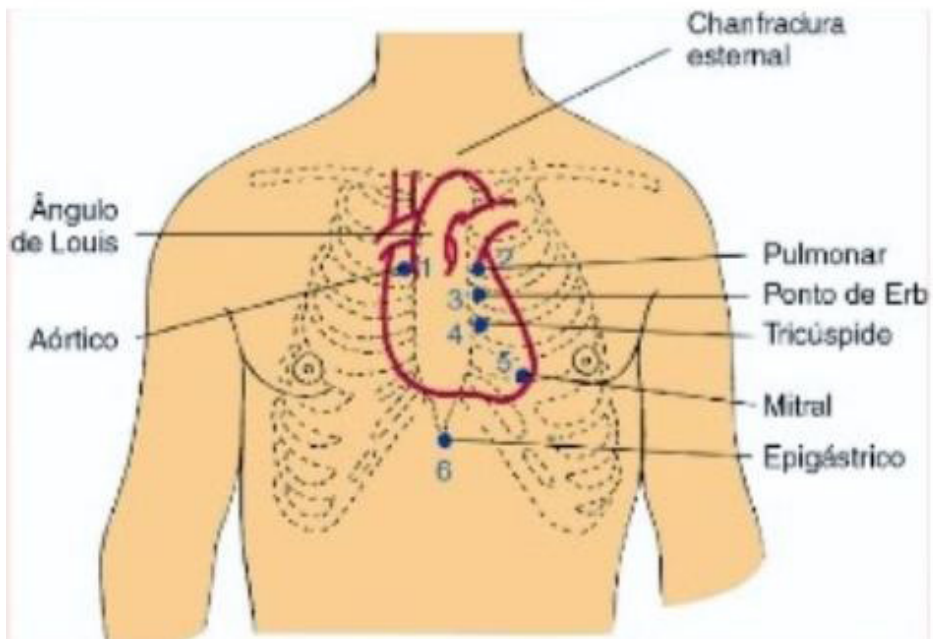
Presença de frêmito cardiovascular (´ruído de rádio´) -> descrever localização e situação no ciclo cardíaco

Ictus cordis (local de contato da porção anterior do ventrículo esquerdo com a parede torácica) : localização, extensão, mobilidade, intensidade da impulsão. Pode ser descrito como estático, hiperdinâmico, sustentados com desvios. Lembrar que ele é visível durante a fase de contração isovolumétrica do ciclo cardíaco.

Fígura 2. Avaliação do ictus cordis.

Imagem: Arlindo Ugulino Netto - SEMIOLOGIA II - MEDICINA P5 - 2009.2, MED RESUMOS 2011.

Ausculta:

Foco: mitral (local do ictus cordis), pulmonar (2º EICE e linha paraesternal), aórtico (2º EICD e linha paraesternal) e tricúspide (base do apêndice xifóide).

Fígura 3. Foco e referências anatômicas da ausculta cardíaca.

Fonte: Regiões anatômicas para a avaliação da função cardíaca. Fonte: PERRY; POTTER; ELKIN, 2013. p. 139.

Importante também auscultar pescoço e região axilar para sopros ou irradiação de sopros de outros focos.

Caracterização do ritmo cardíaco: regular ou irregular (arritmia respiratória, extrassístole,...).

Frequência cardíaca: taquicardia ou bradicardia.

Bulhas: importante sempre auscultar ao mesmo tempo em que se palpa o pulso, para melhor identificação das bulhas. Analisar intensidade e presença de desdobramentos.

B1: é correspondente ao fechamento das valvas mitral e tricúspide e corresponde com o pulso carotídeo. Tem um timbre mais grave e duração maior que a B2.

B2: corresponde ao fechamentos das valvas aórticas e pulmonar. Possui dois componentes, o componente aórtico é auscultado em todo precórdio e o componente pulmonar é auscultado no foco pulmonar e no bordo esternal esquerdo.

Desdobramento de B2 (tum - trá): ocorre devido a pressão intratorácica negativa, levando ao aumento do retorno venoso do lado direito e aumento do volume do lado direito, assim, a valva pulmonar aberta por mais tempo na sístole e a valva aórtica se fecha antes e depois da pulmonar.

B3 (´tum-ta-tu´): é originada das vibrações das paredes vasculares que são subitamente distendidas durante o enchimento rápido. Nem sempre é patológica e pode ser normal em crianças e adolescentes.

B4 (trum-ta): é uma brusca desaceleração do fluxo sanguíneo mobilizado pela contração atrial em encontro com o volume já existente no ventrículo. Principal causa é hipertrofia ventricular esquerda concêntrica.

Ruídos adicionais: 3ª e 4ª bulhas, clicks, estalidos e ruídos de próteses (som metálico).

Atritos

Sopros cardíacos:

Fases do ciclo cardíaco: pro, meso, peri ou oro.

Tipo

Localiação: local onde é mais audível. Pode ser descrito como o foco auscultado ou região anatômica.

Duração: sístole ou diástole.

Intensidade: I, II, IV, V e VI;

Timbre: são vários possíveis. Alguns são: musical, raspante, aspirati

Irradiação: auscultar sempre região axilar e dorso (principalmente para sopros mitrais), região epigástrica (principalmente tricúspide) e fúrcula e carótida (principalmente para sopros aórticos).

Análise do pulso arteriais

Sempre avaliar: carotídeo, temporal, braquial, radial, ulnar, abdominal, femoral, poplíteo, tibial posterior e pedioso.

Frequência.

Ritmo: regular ou irregular.

Simetria: sempre em comparação com o mesmo pulso contralateral.

Amplitude: pode ser descrita como normal, aumentada ou reduzida.

Caracterizar tipo: bisferiens, bífido, dicrótico, alternante, paradoxal e parvus e tardus.

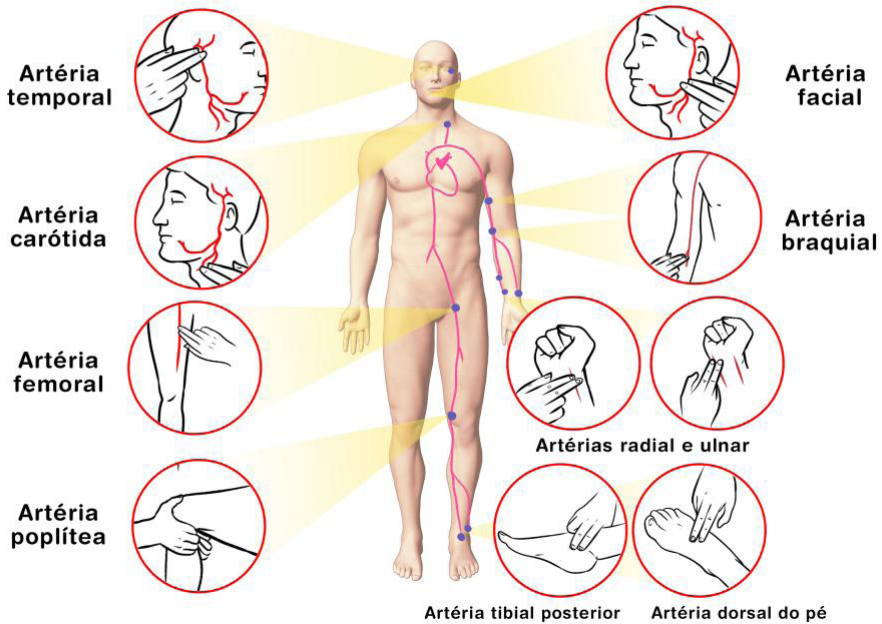



Figura 4. Pulsos arteriais.

Imagem: UFMG Propedêutica cardiovascular na Atenção Básica - UNA SUS (https://ares.unasus.gov.br/acervo/handle/ARES/13839)

Análise dos pulsos venosos:

Observar presença ou não de turgência jugular patológica (sinal de hipertensão venosa sistêmica) vista à 45º.

Procurar refluxo hepato-jugular, que pode ser um sinal de insuficiência do ventrículo direito, aumento da pressão venosa central, pericardite constritiva,…

Fígura 5. Turgência jugular.

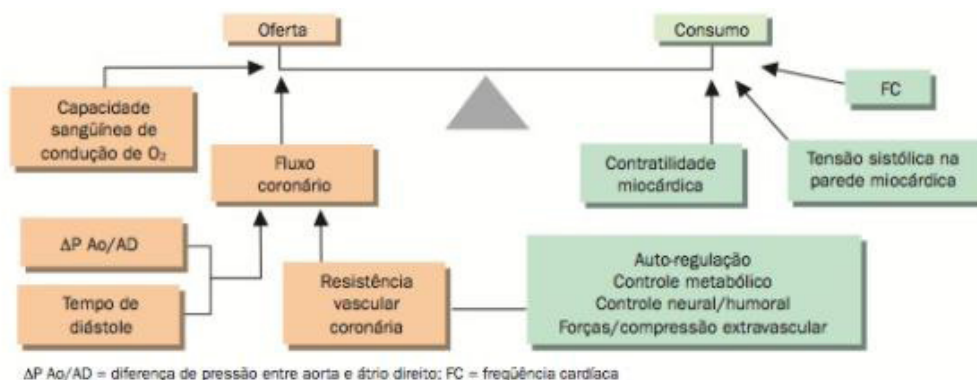
Fonte: Enfermagem nua e crua (https://enecru.blogspot.com/2017/01/estase-jugular.html).

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

Definição

A doenca arterial coronaria (DAC) e resultado de um comprometimento da circulação das artérias coronárias, que pode ocorrer pela presenca de placas ateroscleroticas ou ateromas, levando a uma insuficiência coronária, (desbalanço entre oferta e consumo de oxigênio) e até mesmo morte celular, isquemia e necrose. As manifestações clínicas dependem do grau de obstrução e se há ou não prejuízo do fluxo sanguíneo para o miocárdio.

Angina estável: é a forma crônica da doença, geralmente tem caráter benigno e se manifesta após esforços regulares

Angina instável e infarto agudo do miocárdio (IAM): são as formas agudas da doença, se manifestam aos mínimos esforços ou até mesmo em repouso e estão relacionados a alto risco de mortalidade devido a isquemia miocárdica.

Fígura 6. Fatores que infuenciam a relação oferta/consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Fonte: Clínica médica, v.2 : doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, emergências e terapia intensiva (2009)

Epidemiologia

A doença arterial coronária (DAC) é uma das principais responsáveis por morte por causas naturais no Brasil, sendo responsável por 12,8% de todas as mortes e cerca de 1/3 das mortes por doenças cardiovasculares. As síndromes coronarianas agudas (SCA) estão na segunda posição na mortalidade global no Brasil e são a principal causa de óbito entre as doenças do coração.

Dados do DATASUS de 2004 mostram que houve aproximadamente 140.000 óbitos por doença arterial coronária (DAC) no Brasil e pelo menos 250.000 infartos no ano, sendo

que cerca de 1,5 milhão de pacientes apresentam angina. Estima-se que entre 60 e 79 anos 23% dos homens e 15% das mulheres apresentam doença arterial coronária e aos 80 anos, esses índices chegam a 33 e 22%, respectivamente.

Etiologia

A principal causa da doença arterial coronária (DAC) é a aterosclerose, e as síndromes coronárias agudas (SCA) são desencadeadas pela instabilização dessa placa aterosclerótica. No entanto, outros fatores também podem estar relacionados a insuficiência coronária, sendo o principal deles os espasmos coronários. O vasoespasmo primario resulta de uma disfunção endotelial com alteracao da funcao vasodilatadora e aumento do tonus vascular. Ele costuma acometer pacientes jovens do sexo feminino, levando a quadros de angina instavel. Já o espasmo coronario secundario pode ocorrer devido ao uso de agentes simpatomimeticos (como a cocaina), levando a quadros mais graves, como infarto agudo do miocárdio (IAM) ou morte subita.

Arterite: Doença de Takayasu Síndrome de Kawasaki Lúpus eritematoso Espondilite anquilosante Artrite reumatóide **Anomalias congênitas:** Origem anômala das artérias coronárias/ Trajeto anômalo das artérias coronárias Fístula coronariana Aneurisma de coronária **Alteração de suprimento para o miocárdio:** Insuficiência aórtica Estenose aórtica Tireotoxicose Hipotensão prolongada **Emboliação coronária:** Trombos valvares em pacientes com prótese mecânica Endocardite infecciosa Prolapso de valva mitral Mixoma cardíaco Trombos de cateteres Fibroelastoma de valva aórtica	**Trauma:** Lacerações Iatrogenia Radioterapia torácica **Hematológicas:** Policitemia vera Trombocitose Coagulação intravascular disseminada Púrpura trombocitopênica **Espessamento da camada intimal:** Doença de Hurter Doença de Fabri Amiloidose Pseudoxantoma elástico Esclerose intimal juvenil Homocisteinúria **Espessamento da camada luminal:** Espasmo coronário Dissecção da aorta Dissecção da artéria coronária **Outras causas:** Síndrome X Hipertrofia ventricular esquerda Complicações do cateterismo

Tabela 2. Outras possíveis causas de doença arterial coronária.

Adaptado: Clínica médica, v.2 : doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, emergências e terapia intensiva (2016)

Fatores de risco

História familiar de doença arterial coronária (DAC)

Dislipidemia: LDL-colesterol elevado e/ou HDL-colesterol baixo

Hipertrigliceridemia

Hipertensão arterial (HAS)

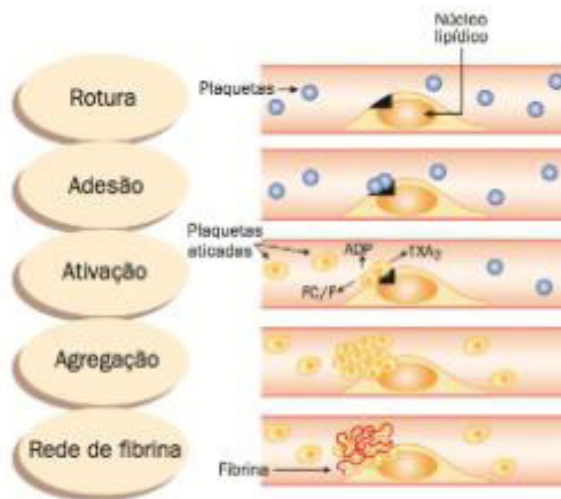
Tabagismo

Obesidade e sedentarismo

Diabetes

Estresse

Fisiopatologia

A principal etiologia da doença arterial coronária é a presença de placas ateroscleróticas ou ateromas no lúmen das artérias coronárias. O mecanismo de instabilização dessas placas não é totalmente conhecido. A principal teoria é a teoria inflamatória, que diz que processos infecciosos agudos ou fatores que estimulam a respostas oxidativa sistêmica (por mecanismos ainda não esclarecidos) levam a um processo inflamatório da placa aterosclerotica. O linfócitos T ao sintetizar interferon-gama e citocinas, bloqueia a síntese de colágeno, levando a um adelgaçamento da capa fibrosa que isola a placa do compartimento sanguíneo. Além disso, metaloproteinases passam a ser produzidas em quantidade elevadas pelos macrófagos teciduais, acelerando a decomposição do colágeno. Assim, a placa se torna suscetível ao rompimento em caso de sobrecarga hemodinâmica, como exercício físico e estresse emocional. Associado a isso, também ocorre uma hiperatividade do sistema nervoso simpático, que leva a elevação da pressão arterial, frequência cardíaca e contratilidade do coração. Além disso, há uma resposta inflamatória sistêmica que leva ao aumento de marcadores, como proteína C-reativa, interleucina- 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral beta (TNF-β). A ruptura da placa permite a adesão de plaquetas e proteínas da coagulação, levando a trombose sanguínea e, em caso de disfunção endotelial, o endotélio é incapaz de sintetizar quantidades suficientes de anticoagulantes, antiplaquetários e vasodilatadores, ocasionando na oclusão ou suboclusão do lúmen da artéria coronária. Isso tudo pode levar a uma insuficiência coronária, ou seja, um desbalanço entre oferta e consumo de oxigênio, morte celular, isquemia e necrose da área de infarto.

Fígura 7: Fisiopatologia da DAC.

Fonte: Clínica médica, v.2 : doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, emergências e terapia intensiva (2009)

Quadro clínico

Angina estável: desconforto ou dor geralmente retroesternal, no entanto pode ter localização atípica, como epigástrio ou em faixa torácica e pode irradiar para o membro superior esquerdo (face ulnar), dorso e mandíbula. Pode ser desencadeada por esforço físico ou estresse emocional. Geralmente é leve no início atingindo intensidade máxima em alguns minutos, durando até 10 minutos e desaparecendo com o repouso ou uso de nitratos. A dor geralmente descrita como dor "em aperto", "peso", "sufocante" ou "queimação" e pode acompanhar dispneia, sudorese, náuseas e sensação de fraqueza. Por fim, o exame físico geralmente normal, porém pode aparecer uma 4ª bulha, estertores pulmonares ou sopro de insuficiência mitral.

Angina Instável: desconforto ou dor geralmente retroesternal, no entanto pode ter localização atípica, como epigástrio ou em faixa torácica e pode irradiar para o membro superior esquerdo, dorso e mandíbula. Pode ser desencadeada por esforço físico ou estresse emocional ou estar presente até mesmo em repouso. Geralmente é leve no início atingindo intensidade máxima em alguns minutos, durando até 20 minutos e não se aliviando totalmente/não se alterando mesmo com repouso ou uso de nitratos. A dor geralmente é descrita como dor "em aperto", "peso", "sufocante" ou "queimação" e pode acompanhar dispneia, sudorese, náuseas e sensação de fraqueza. Por fim, o exame físico geralmente normal, porém pode aparecer uma 4ª bulha, estertores pulmonares, sopro de insuficiência mitral, hipotensão arterial, bradicardia ou taquicardia.

Angina de Prinzmetal ou angina variante: causada por espasmo associado a obstrução de uma artéria coronária, geralmente ocorre em jovens, principalmente mulheres, sem fatores de risco para coronariopatia. Desconforto ou dor geralmente retroesternal, no entanto pode ter localização atípica, como epigástrio ou em faixa torácica e pode irradiar para o membro superior esquerdo, dorso e mandíbula. Não é desencadeada por esforço físico ou estresse emocional. Geralmente é de início súbito e imprevisível, surgindo sempre no mesmo período do dia, geralmente de madrugada ou pela manhã. A dor geralmente é descrita como dor “em aperto”, “peso”, “sufocante” ou “queimação” e pode acompanhar-se de dispneia, sudorese, náuseas e sensação de fraqueza.

Infarto agudo do miocárdio: oclusão coronária completa, ainda que de forma temporária no infarto sem supra de ST (IMSST). Desconforto ou dor geralmente retroesternal, no entanto pode ter localização atípica, como epigástrio ou em faixa torácica e pode irradiar para o membro superior esquerdo, dorso e mandíbula. Pode ser desencadeada por esforço físico ou estresse emocional ou estar presente até mesmo em repouso. Geralmente é leve no início atingindo intensidade máxima em alguns minutos, durando mais de 30 minutos. Repouso e uso de nitrato costumam aliviar o quadro clínico no IMSST, mas pouco afetam os sintomas no IMST. A dor geralmente é descrita como dor “em aperto”, “peso”, “sufocante” ou “queimação” e pode acompanhar-se de dispneia, sudorese, náuseas e sensação de fraqueza. Pode ocorrer sensação de morte iminente. Por fim, o exame físico geralmente normal, porém pode aparecer uma 4ª bulha, estertores pulmonares, sopro de insuficiência mitral, hipotensão arterial, arritmias, atrito pericárdico, bulhas hipofonéticas, bradicardia ou taquicardia.

Equivalentes anginosos: dispneia, tontura, fadiga, empachamento (sensação de peso), indigestão, eructações (arrotos) e diaforese (transpiração excessiva), podem ocorrer durante episódios de isquemia miocárdica na ausência de dor, sendo comuns em diabéticos, idosos e mulheres.

Sinal de Levine: gesto de fechar a mão sobre o Tórax é altamente sugestivo de dor de origem isquêmica

Classificação

Classe I	Angina sob grandes esforços (exercícios prolongados)
Classe II	Limitação discreta das atividades diárias, como angina ao andar mais de dois quarteirões ou subir um lance de escadas
Classe III	Limitação importante das atividades habituais
Classe IV	Inabilidade de realizar qualquer movimento sem angina; pode ocorrer em repouso

Tabela 3. Classificação funcional de angina de acordo com a Canadian Cardiovascular Society (CCS).

Fonte: Clínica médica, v.2 : doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, emergências e terapia intensiva (2016)

Angina tipica (definitiva)	1. Desconforto ou dor retroesternal; 2. Desencadeada por exercicio ou estresse emocional; 3. Aliviada com o repouso ou uso de nitroglicerina.
Angina atipica (provavel)	Presenca de somente dois dos fatores acima
Dor toracica nao-cardiaca	Presenca de somente um ou nenhum dos fatores acima

Tabela 4. Classificação clínica da dor torácica

Fonte: Clínica médica, v.2 : doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, emergências e terapia intensiva (2009)

Diagnóstico

Dor típica: já descrita.

Eletrocardiograma (ECG): normal de 50% dos pacientes com angina típica, no entanto pode apresentar alterações como inversão da onda T, bloqueio de ramo esquerdo e supradesnivelamento do segmento ST (presente no IMST). É importante notar que pode-se analisar qual parede foi acometida e, consequentemente, qual possível artéria coronária está ocluída a depender da derivação em que essas alterações aparecem.

Tempo porta-ECG: 10 minutos apos a admissao hospitalar.

Infarto de parede anterior: V1 a V4 e no caso de um infarto extenso V1 a V6, D1 e aVL

Infarto de parede lateral: D1, aVL, V5 e V6

Infarto de parede poterior: V1, V2, V7 e V8

Infarto de parede inferior: D2, D3 e aVF

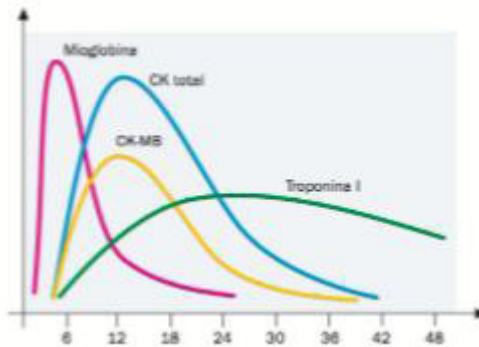
Angiografa coronária: padrão-ouro. Consiste na introdução de um cateter na artéria femoral na região inguinal até o coração, onde um é injetado um contraste radiopaco para a visualização da obstrução.

Teste ergométrico de esteira

Marcadores de necroe cardiaca: A morte dos cardiomiocitos leva a liberação de macromoleculas que podem ser detectadas no sangue periferico. Sendo elas:

Isoenzima MB da creatinoquinase (CKMB): a creatinoquinase (CK ou CPK) é uma enzima que está relacionada com o metabolismo energético celular, sendo responsável pela transferência de fosfatos da fosfocreatina para o ADP, levando a formação de ATP. Existem 3 formas de isoenzimas da creatinoquinase: BB (neurônios cerebrais), MM (músculo estriado) e MB (músculo cardíaco). Apesar disso, a CKMB não é específica para o coração, podendo se elevar em lesões teciduais a distância, já que também está presente, em menores concentrações, no músculo esquelético, intestino e próstata. Outras limitações da CKMB são: baixa sensibilidade em caso de lesões miocárdicas mínimas e elevação tardia (3 a 4 horas após o início dos

sintomas, com pico entre 24 e 48 horas).

Troponinas (Tn): as troponinas são proteínas estruturas que modulam as interações entre actina e miosina das fibras musculares dos músculos esquelético e cardíaco. As isoformas cTnI e cTnT são específicas do músculo cardíaco e altamente sensíveis, mesmo em lesões mínimas. As troponinas começam a se elevar em 3-4 horas após o início do infarto, atingindo pico entre 18 e 36 horas, diminuindo em até 14 dias. **Mioglobinas:** é o marcador mais precoce, porém não possui alta especificidade, devendo ser associado a sinais e sintomas típicos e outros exames sugestivos.

Fígura 8: Marcadores de necroe

Fonte: Clínica médica, v.2 : doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, emergências e terapia intensiva (2009)

Diagnóstico diferencial de dor torácica

Doenças	Duração	Qualidade e localização	Aspectos importantes
Doenças cardíacas isquêmicas			
Angina estável	2 a 10 min; em “crescendo”	Queimação ou aperto em região retroesternal ou podendo irradiar-se para pescoço, ombros ou braços	Desencadeada por exercício físico, estresse emocional, exposição ao frio e após grandes refeições; pode estar acompanhada de náuseas, vômitos, diaforese e dispneia
Angina instável	< 20 min; em “crescendo”	Semelhante à angina estável; porém, mais intensa	Pode iniciar-se em repouso ou com pequenos esforços; piora com pequenos esforços; geralmente pode estar acompanhada de náuseas, vômitos, diaforese e dispneia

IAM	> 30 min; em “crescendo”; início súbito	Semelhante à angina estável; porém, mais intensa	Frequentemente inicia-se em repouso sem fatores desencadeantes; piora com pequenos esforços; geralmente pode estar acompanhada de náuseas, vômitos, diaforese, dispneia e tontura; pode haver sinais de insuficiência cardíaca e arritmias
Doenças cardíacas não isquêmicas			
Dissecção aguda de aorta	Geralmente horas; início súbito	Dor de forte intensidade, dilacerante, geralmente na região anterior do Tórax com irradiação para o dorso	A dor pode ser migratória; pode estar associada a sopro de insuficiência aórtica, tamponamento cardíaco, acidente vascular encefálico e assimetria dos pulsos periféricos
Estenose aórtica	2 a 10 min; em “crescendo”	Semelhante à angina estável	Desencadeada pelo exercício físico; ausculta cardíaca mostra sopro sistólico em foco aórtico com irradiação para as carótidas
Pericardite	Geralmente de horas a dias	Dor aguda e pleurítica em região retroesternal ou precordial, podendo irradiar-se para pescoço, ombro ou braço esquerdo	Piora com inspiração profunda, tosse e decúbito dorsal; melhora na posição sentada com inclinação para frente; atrito pericárdico no exame físico
Miocardite	Geralmente de horas a dias	Semelhante à pericardite, mas, também pode lembrar o infarto agudo do miocárdio	Atrito pericárdico, insuficiência cardíaca e arritmias ventriculares podem estar presentes
Doenças pleuropulmonares			
Embolismo pulmonar	Geralmente horas a dias; início súbito	Dor pleurítica na região ipsilateral do Tórax, acompanhada de hemoptise e dispneia	Dispneia com ausculta pulmonar normal; pode haver sinais de hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita
Hipertensão pulmonar	Geralmente 2 a 10 min	Aperto retroesternal desencadeado por esforços	Pode estar acompanhada de dispneia, fadiga e sinais de hipertensão pulmonar
PneumoTórax	Geralmente horas; início súbito	Dor pleurítica na região ipsilateral do Tórax, acompanhada de dispneia	Geralmente associada a procedimentos torácicos invasivos e/ou trauma local; ausculta pulmonar com murmúrio vesicular diminuído no hemiTórax acometido, percussão timpânica
Pneumonia	Geralmente de dias	Dor pleurítica na região ipsilateral do Tórax	Associada a febre e tosse com expectoração; dispneia; ausculta pulmonar com estertores subcreptantes e sopro brônquico.

Pleurite	Geralmente de horas a dias	Dor pleurítica na região ipsilateral do Tórax	Pode estar associada à febre; dispneia; ausculta pulmonar com atrito pleural
Doenças esofágicas			
Doença por refluxo gastroesofágico	10 a 60 min	Queimação retroesternal ascendente, podendo estar acompanhada de regurgitação	Piora após grandes refeições e com o decúbito dorsal; melhora com antiácidos
Espasmo esofágico	2 a 30 min	Aperto ou queimação retroesternal, podendo irradiar-se para pescoço, costas ou braços; pode ser semelhante à angina	Frequentemente inicia-se em repouso; pode ser desencadeado por deglutição, exercício físico e estresse emocional; melhora com nitratos; presença de disfagia deve levantar suspeita de etiologia esofágica
Ruptura esofágica e mediastinite	Geralmente horas; início súbito	Dor retroesternal intensa	Piora com deglutição e respiração profunda; associada a sintomas e sinais de mediastinite, como dispneia, febre, taquicardia e hipotensão
Doenças gastrointestinais			
Doença ulcerosa péptica	Geralmente de horas a dias	Dor em queimação em epigástrico	É aliviada com a alimentação ou uso de antiácidos, a hemorragia e vômitos podem ser o primeiro sinal
Doenças da parede torácica			
Mialgia, costocondrite, síndrome de Tietze e lesões ósseas (fraturas)	Geralmente de horas a dias	Dor localizada em pontada ou fisgada, presente mesmo ao repouso	Piora com movimentos e palpação
Doenças psiquiátricas			
Crise de pânico, transtorno de pânico, transtorno de ansiedade generalizada, depressão	Geralmente minutos a horas; súbita	Difusa e imprecisa, sem irradiação; intensa e incapacitante; dispneia suspirosa	Associação entre experiência emocional e ativação autonômica; sensação de morte

Tabela 5. Principais Causas de Dor Torácica.

Adaptado: Santos (2018)

Tratamento

Mudança de estilo de vida com orientações dietéticas e hábitos saudáveis. Além disso, consiste em alívio da dor (sulfato de morfina), dieta zero nas primeiras horas, repouso absoluto nas primeiras 24 horas e administração de oxigênio até 48 horas após o episódio de infarto.

Medicamento:

Ácido acetilsalicílico (AAS)

Estatinas: rosuvastativa e atorvastatina

Clopidogrel, ticagrelor (brilinta) e prasugrel Betabloqueadores (BB): metoprolol, carvedilol e bisoprotol

Inibidor da enima conversora de angiotensina (IECA) Nitrato: nitroglicerina, mononitrato ou dinitrato de isossorbida

Trimetaidina (vastarel)

Anticoagulantes: enoxaparina

Trombolítico: estreptoquinase ou ativador de plasminogênio (TPA)

Tempo porta- agulha: 30 minutos

Angioplastia transluminal percutânea: consiste na introdução de um cateter com balão e stent para o alargamento do lúmen da artéria coronária acometida.

Tempo porta-balão: 90 minutos

Cirurgia de revasculariação do miocárdio: consiste na realização de um enxerto com uma artéria de outra parte do corpo, conectando a área necrosada com a artéria aorta.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC)

Definição

A insuficiência cardíaca constitui uma síndrome clínica, em que o coração se torna insuficiente para bombear a quantidade de sangue necessária para o corpo, ou só se torna capaz com o aumento da pressão. Suas principais causas consistem em alterações anatômicas e fisiológicas do coração como contração e relaxamento inadequado devido à fraqueza e/ou rigidez do músculo cardíaco, ocasionando manifestações clínicas típicas, que levam a redução no débito cardíaco.

Etiologias

Ao longo das últimas décadas, foram apresentadas diferentes classificações das causas da ICC, apesar da complexidade de sua aplicação. As etiologias são classificadas de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia como: isquêmica, cardiomiopatias, valvar, congênitas, chagásica, cardiotoxicidade, alcoólica, doenças extracardíacas, taquicardiomiopatia, miocardites e periparto. As mais comuns são cardiomiopatia dilatada, hipertensiva, isquêmica, valvar e chagásica.

Epidemiologia

A insuficiência cardíaca afeta, no mundo, mais de 23 milhões de pessoas, classificando-se como uma patologia grave. Após 5 anos de diagnóstico, a sobrevida pode ser somente de 35%, sua prevalência aumenta de acordo com a faixa etária (entre 55-64 → 1%/ entre 65-85 → 17,4%). Fatores de risco: hipertensão, taquicardia, diabetes, histórico familiar, idade, consumo de álcool.

Fisiopatologia

A insuficiência cardíaca pode ser ocasionada por diversos distúrbios cardíacos ou sistêmicos. As causas mais comuns são função sistólica alterada, dificultando a contração miocárdica e função diastólica alterada, dificultando a expansão cardíaca.

A disfunção hemodinâmica acontece aos poucos causando reflexos no coração, alterando também a fisiologia de outros órgãos. Esses reflexos estimulam respostas do sistema neuro-hormonal, cardiovascular e renal. A resposta cardíaca compensatória ocorre por meio do mecanismo de Frank-Starling, que a partir do reflexo miogênico, mantém o débito cardíaco. Já a resposta neuro-hormonal acontece por meio da liberação de norepinefrina pelo sistema simpático do coração, aumentando a frequência cardíaca, a resistência vascular e a contração do miocárdio. Além disso, pela ativação do SRAA (Sistema renina-

angiotensina- aldosterona), liberação do peptídeo natriurético atrial (PNA) E ativação do sistema nervoso sistêmico adrenérgico. De início, esses mecanismos conseguem manter a homeostasia cardíaca mas depois podem prejudicar o coração, levando ao remodelamento cardíaco pela morte dos cardiomiócitos e crescimento de fibroblastos.

Tipos de IC:

Podem ser diferenciadas pela duração, de ventrículo direito, esquerdo ou misto, pelo débito cardíaco, pela redução da fração de ejeção de ventrículo direito ou esquerdo, pelos estágios, pela estabilidade, pelo perfil hemodinâmico, pela obstrução mecânica ou pela sua classe funcional, como essa, dentre várias classificações, proposta pela New York Heart Association (NYHA) que classifica pelo limite do esforço nos pacientes com IC.

Classe	Descrição	Mortalidade anual
I	Paciente com doença cardíaca, porém sem limitações para atividades físicas habituais	5%
II	Paciente com leve limitação para atividades habituais; assintomático em repouso	10%
III	Paciente com grande limitação para atividades físicas habituais; assintomático em repouso	30%
IV	Paciente sintomático inclusive em repouso	50 a 60%

Tabela 6. Classificação conforme Classe Funcional da New York Heart Association (NYHA).

Fonte: Clínica médica, v.2 : doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, emergências e terapia intensiva (2016).

Quadro clínico:

O quadro clínico mais comum na insuficiência cardíaca pode apresentar todos esses critérios das tabelas. A presença de dois critérios maiores ou um maior e dois menores tornam o diagnóstico da IC positivo de acordo com os critérios de Framingham. Já nos critérios de Boston, 8 a 12 pontos significa diagnóstico definitivo de IC, 5 a 7 pontos significa diagnóstico provável de IC e <4 pontos significa diagnóstico improvável de IC.

Critérios maiores	Dispneia paroxística noturna Distensão das veias do pescoço Estertores Cardiomegalia na radiografia de Tórax Edema pulmonar agudo Galope de B3 Pressão venosa central elevada (> 16 cmH2O) Tempo de circulação > 25 segundos Refluxo hepatojugular Edema pulmonar, congestão visceral ou cardiomegalia na necropsia Perda de peso > 4,5 kg em resposta ao tratamento com diuréticos
Critérios menores	Edema de tornozelo bilateral Tosse noturna Dispneia em esforço usual Hepatomegalia Derrame pleural Diminuição na capacidade vital em 1/3 do valor máximo registrado Taquicardia (frequência cardíaca > 120 bpm)

Tabela 7. Critério de Framingham para o Diagnóstico de Insuficiência Cardíaca.

Fonte: Clínica médica, v.2 : doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, emergências e terapia intensiva (2016).

Critério	Pontuação
História (pontuar apenas 1)	
Dispneia em repouso	4
Ortopneia	4
Dispnéia paroxística noturna	3
Dispneia ao deambular	2
Dispneia ao subir escadas	1
Exame físico: alteração na frequência cardíaca	
91 a 110 bpm	1
> 110 bpm	2
Crepitantes pulmonares	
Basais	1
> basais	2
Sibilos	3
Galope B3	3
Radiografia de Tórax (pontuar apenas 1)	
Edema pulmonar alveolar	4

Edema intersticial alveolar	3
Derrame pleural bilateral	3
Índice cardiotorácico > 0,5	3
Linhas B de Kerley	2

Tabela 8. Critérios de Boston de IC.

Fonte: Clínica médica, v.2 : doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, emergências e terapia intensiva (2016).

Diagnóstico

O diagnóstico da ICC pode ser realizado, na maioria dos pacientes, a partir da anamnese e do exame físico. Além disso, exames complementares são essenciais para analisar a gravidade da patologia, além de localizar outras comorbidades e oferecer o melhor tratamento e prognóstico, são eles: Ecocardiograma: padrão-ouro na análise da anatomia e fisiologia cardíaca do paciente, Eletrocardiograma (ECG): sugere etiologías específicas, Radiografía de Tórax.

Tratamento não farmacológico

O tratamento não farmacológico é indispensável para a eficiência do tratamento como um todo, além do farmacológico.

É constituído por:

Orientação nutricional, com dieta

Vacinação para o vírus Influenza (anualmente) e Pneumococcus (/5 anos ou /3 anos em pacientes com IC avançada.

Estímulos para abolir o uso de tabaco

AINES

Drogas ilícitas devem ser suprimidas totalmente

Tratamento farmacológico

Inibidores da enzima conversora de angiotensina II (IECA);

Beta-bloqueadores (BB);

Bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA);

Antagonistas de aldosterona;

Diuréticos

FEBRE REUMÁTICA

Definição

A febre reumática (FR) corresponde à uma doença inflamatória, sistêmica e não supurativa. Caracteriza-se por uma resposta tardia, em indivíduos com predisposição genética, à faringoamigdalite causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A (EBHGA), conhecido como *Streptococcus pyogenes*.

Agente Etiológico

O estreptococo beta-hemolítico do grupo A (EBHGA) corresponde a uma bactéria da família *Streptococcaceae*, são gram-positivo, encapsulados, com formato esférico ou ovóide e catalase-negativos. Em sua estrutura, há presença de proteínas importantes para a compreensão da fisiopatologia da febre reumática, estando estas agrupadas em vários tipos (M, F, R e T) e centenas de subtipos. A proteína M, em especial, contribui para ocorrência de infecções cutâneas, além de conferir ao EBHGA resistência à fagocitose. Além disso, a liberação de toxinas e enzimas é fundamental para a sobrevivência e desenvolvimento dessa bactéria no organismo do hospedeiro, como a estreptolisina O e estreptolisina S, hialuronidase, estreptoquinases A e B e desoxirribonucleases A, B, C e D.

Epidemiologia

A faringoamigdalite estreptocócica acomete igualmente ambos os sexos. Trata-se de uma doença que atinge sobretudo crianças (80%) e adultos jovens (20%), com idades, preferencialmente, entre 5 e 18 anos, sendo incomum antes dos 3 anos e após os 23 anos. As condições ambientais e socioeconômicas possuem papel importante, uma vez que fatores como má alimentação, falta de sanExamento básico, aglomerações e difícil acesso aos serviços de saúde corroboram com a transmissão e desenvolvimento da doença. Assim, a febre reumática, complicação da faringoamigdalite estreptocócica, é mais comum de ocorrer em países em desenvolvimento, principalmente em locais caracterizados por pobreza.

No Brasil, a partir de dados epidemiológicos do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) e da Organização Mundial da Saúde, tem-se uma estimativa anual de cerca de 10 milhões de faringoamigdalites estreptocócicas, acompanhada de 30.000 novos casos de febre reumática.

Fisiopatologia

A fisiopatologia da febre reumática é caracterizada por uma resposta imune tardia associada a um mecanismo de hipersensibilidade. Inicialmente, ocorre uma reação cruzada, em que os anticorpos liberados originalmente para o combate ao estreptococo passam a reconhecer e atacar células do hospedeiro. Trata-se de um mecanismo conhecido como mimetismo molecular, responsável por desencadear um fenômeno de autoimunidade. Nesse processo, tem-se a participação tanto da resposta mediada por células B, relacionada ao surgimento de poliartrite e coreia de Sydenham, como da resposta induzida por linfócitos T, associada à cardite grave.

O processo autoimune da FR é compreendido a partir das semelhanças entre as proteínas do estreptococo e os componentes estruturais e peptídicos do hospedeiro. A proteína M, por exemplo, presente na parede celular do EBHGA, é muito semelhante às proteínas localizadas, em grande quantidade, no músculo cardíaco, como a miosina, a actina e a troponina. Dessa forma, os anticorpos destinados à proteína M acabam provocando um processo inflamatório no miocárdio e também no endotélio valvar, além de facilitarem a entrada de linfócitos T ao aumentarem a expressão da molécula de adesão VCAM I. A inflamação local pode causar dano tecidual grave e até mesmo necrose. O endotélio valvar mais acometido é o da valva mitral, seguido do aórtico e do tricúspide, sendo raro o acometimento do endotélio valvar pulmonar. Além disso, o ácido hialurônico, presente na cápsula do Streptococcus Pyogenes, configura-se em outro exemplo de mimetismo molecular, uma vez que ele é confundido com ácidos presentes na cartilagem humana, culminando em lesão articular. Por fim, anticorpos destinados à membrana dos estreptococos reagem de forma cruzada com o citoplasma de neurônios, o que resulta em manifestações neurológicas, conhecidas como coréia de Sydenham.

Quadro Clínico

A artrite é a manifestação mais comum, presente em 75% dos casos de FR aguda. As grandes articulações, presentes nos membros inferiores, são as mais acometidas, como joelhos (75%) e tornozelos (50%), porém cotovelos, ombros e punhos também podem ser afetados. Caracteriza-se por dor intensa, contudo sem sinais inflamatórios relevantes ao exame físico, possui padrão migratório e evolução autolimitada, sendo incomum ocorrer sequelas.

A cardite corresponde à manifestação clínica de maior gravidade, uma vez que o dano cardíaco é cumulativo, podendo acarretar em sequelas e, por conseguinte, óbito. Está presente em 40 a 70% dos casos, sendo caracterizado por pancardite, acometimento dos três folhetos que constituem o coração (pericárdio e miocárdio e endocárdio). O endocárdio é o mais afetado, presente em mais de 90% dos casos, cuja manifestação clínica é o sopro

sistólico apical, decorrente de insuficiência mitral. Em cerca de 50% dos casos, pode-se ter a presença concomitante de sopro diastólico basal devido à insuficiência aórtica.

A coreia é uma desordem neurológica caracterizada por movimentos rápidos involuntários, abruptos e descoordenados de membros e faces. Esses movimentos são mais acentuados durante situações de estresse e esforço. Ademais, estão acompanhados de alterações de conduta e fala, escrita ilegível, astenia e, possivelmente, labilidade emocional. Essa condição afeta mais crianças e adolescentes do sexo feminino.

O eritema marginado e os nódulos subcutâneos também fazem parte do quadro clínico da febre reumática, contudo são mais raros de ocorrer. O eritema, a manifestação menos comum, presente em menos de 3% dos casos, configura-se em lesão macular de centro opaco e halo hiperemiado, não possui prurido e não acomete a face. Os nódulos, por sua vez, presente em cerca de 2 a 5% dos pacientes, estão muito relacionados à presença de cardite grave. Localizam-se em proeminências ósseas e tendões, são arredondados, indolores e móveis.

Diagnóstico

O diagnóstico da febre reumática é realizado a partir da análise do quadro clínico, não havendo fator patognomônico ou exame específico. Os exames laboratoriais ajudam a fortalecer o diagnóstico, ao detectarem sinais de inflamação e infecção por estreptococo, como o exame que mostra a elevação do anticorpo antiestreptolisina O (ASLO), a cultura e o PCR.

Os critério de Jones, constituídos em 1994, são considerados "padrão ouro" para o diagnóstico do primeiro surto de FR, enquanto que os critérios revistos pela OMS em 2003 e publicados em 2004 são utilizados para o diagnóstico das recorrências da FR e da cardiopatia reumática crônica (CRC), além de também detectar o primeiro surto.

Critérios maiores	Critérios menores
Cardite	Febre
Artrite	Artralgia
Coréia de Sydenham	Elevação dos reagentes de fase aguda (VHS, PCR)
Eritema marginado	Intervalo PR prolongado no ECG
Nódulos subcutâneos	

Tabela 9. Critérios de Jones modificados para o Diagnóstico de febre reumática (1992).

Fonte: Diretrizes brasileiras para o diagnóstico, tratamento e prevenção da febre reumática, 2009.

Categorias diagnósticas	Critérios
Primeiro episódio de febre reumática	Dois critérios maiores ou um maior e dois menores mais a evidência de infecção estreptocócica anterior
Recorrência de febre reumática em pacientes sem doença cardíaca reumática estabelecida	Dois critérios maiores ou um maior e dois menores mais a evidência de infecção estreptocócica anterior
Recorrência de febre reumática em pacientes com doença cardíaca reumática estabelecida	Dois critérios menores mais a evidência de infecção estreptocócica anterior
Coréia de Sydenham Cardite reumática de início insidioso	Não é exigida a presença de outra manifestação maior ou evidência de infecção estreptocócica anterior
Lesões valvares crônicas da CRC: diagnóstico inicial de estenose mitral pura ou dupla lesão de mitral e/ou doença na valva aórtica, com características de envolvimento reumático	Não há necessidade de critérios adicionais para o diagnóstico de CRC

Tabela 10. Critérios da Organiação Mundial da Saúde (2004) para o Diagnóstico do primeiro surto, recorrência e cardiopatia reumática crônica (baseado nos Critérios de Jones modificados).

Fonte: Diretrizes brasileiras para o diagnóstico, tratamento e prevenção da febre reumática, 2009.

Tratamento

O combate ao streptococcus beta-hemolítico do grupo A é prioridade. Para essa finalidade, implementa-se a penicilina benzatina, por via intramuscular. A dose varia de acordo com o peso da criança, sendo 1.200.000 U para pacientes acima de 20kg e 600.000 U para pacientes abaixo de 20kg. Concomitante a isso, realiza-se o tratamento das manifestações clínicas. A artrite é tratada com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), administrados por via oral durante 7-10 dias, sendo utilizados, preferencialmente, o ácido acetilsalicílico, o naproxeno, o ibuprofeno ou o cetoprofeno.

A terapêutica voltada para a cardite é feita com a prednisona, máximo de 60mg por dia, por via oral, durante 15 dias. Após esse período, é feita uma redução semanal de 20 a 25% da dose inicial. O tratamento da coreia, por sua vez, é feito por meio da implementação do haloperidol por via oral, com dose de 1 mg por dia, sendo 2 vezes ao dia. Ademais, aumenta-se 0,5mg a cada 3 dias ou se realiza a dose máxima de 5 mg por dia. A duração desse tratamento é de 3 meses.

ENDOCARDITE INFECCIOSA

Definição

A Endocardite pode ou não ter origem infecciosa. A endocardite não infecciosa é caracterizada pela formação de trombos estéreis de plaquetas e fibrinas, podendo desencadear a Endocardite Infecciosa (EI). Dar-se-á enfoque na EI, que corresponde à invasão de agentes infecciosos na superfície do endocárdio, sobretudo no valvar, ou em dispositivos intracardíacos, produzindo inflamação e dano tecidual.

Agentes Etiológico

Existe uma grande variedade de microorganismos que podem causar a endocardite infecciosa, contudo os estreptococos são os mais comuns, além dos estafilococos, coagulase negativos e coagulase positivos, estando presentes em cerca de 80 a 90% dos casos. Os enterococos, pertencentes ao grupo HACEK (*Haemophilus sp, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens e Kingella kingae*), juntamente com os fungos, representam a maioria dos demais casos.

A porta de entrada desses agentes também pode variar bastante, podendo ter origem em infecções urinárias, abscessos cutâneos e gengivites. Além disso, existem outras formas mais óbvias de contaminação, como as por meio de acesso venoso central e derivação peritoneal ou ventricular.

Epidemiologia

O endocardite infecciosa pode ser adquirida na comunidade ou em ambiente hospitalar. A EI contraída na comunidade é caracterizada pela ausência do contato recente com algum ambiente de saúde, sendo o diagnóstico realizado após 48 horas da hospitalização. Já a EI relacionada aos serviços de saúde, existe o contato recente com locais de cuidados de saúde em que os sintomas se iniciam em um prazo inferior ou igual a 48 horas da admissão hospitalar. A EI afeta mais o sexo masculino e é mais comum em indivíduos acima de 60 anos. Contudo, dependendo do subgrupo de classificação da endocardite infecciosa, pode ser mais comum em pacientes jovens. A classificação atual da EI se configura em quatro subgrupos: EI em valva nativa; EI em prótese valvar; EI em usuários de drogas e EI nosocomial. A EI em valva nativa corresponde ao subgrupo de maior prevalência, além de conter incidência elevada em indivíduos jovens, mas afetam adultos idosos também.

Fisiopatologia

O tecido cardíaco é relativamente resistente à infecção, uma vez que bactérias e fungos não conseguem aderir facilmente ao endocárdio, além do fluxo sanguíneo constante dificultar a instalação e colonização desses agentes nas estruturas endocárdicas. Com isso, dois elementos básicos precisam estar presentes para que a EI ocorra: os fatores predisponentes endocárdicos e a presença de microorganismos no sangue, caracterizado por bacteremia ou fungemia, por exemplo. As predisposições mais comuns são as cardiopatias congênitas, valvas aórticas ou bicúspides calcificadas, valvulopatía reumática, miocárdiopatía hipertrófica, prolapso mitral e, claro, endocardite não infecciosa prévia.

Em geral, a fisiopatologia da EI se inicia com lesões prévias no endocárdio valvar que, ao causarem vegetações trombóticas não bacterianas (assépticas), permite a aderência de bactérias ou fungos circulantes. A partir disso, ocorre colonização desses microrganismos com consequente proliferação da vegetação, causando um agravamento da lesão valvar.

Quadro Clínico

As manifestações clínicas da EI são inespecíficas e dependem da doença de base do paciente, do agente Etiológico e do intervalo entre o diagnóstico e a implementação do tratamento adequado. Os principais sinais e sintomas estão listados na tabela a seguir:

Febre	Roth
Sopros	Osler
Artralgia e mialgias	Janeway
Esplenomegalia	BaquetExamento
Petéquias	Êmbolo clinicamente aparentes
Hemorragias subungueais	Manifestações neurológicas

Tabela 11. Manifestações clínicas da Endocardite Infecciosa e respectivas prevalências.

Fonte: MARTINS, Mílton de Arruda et al. Clínica médica, v.2, p.442, 2015.

Diagnóstico

O diagnóstico é definido a partir da análise das manifestações clínicas e da realização de hemoculturas e ecocardiografia. A análise sindrômica é feita por meio dos critério revisados de Duke. A avaliação complementar em casos de pacientes com suspeita de EI inclui eletrocardiografia, raio X de Tórax e outras imagens radiográficas também

podem ser feitas para a avaliação dentária, por exemplo.

I - Definitivo: 1) Patológico: a) Microorganismos demonstrados por cultura ou por análise histológica em vegetação, êmbolo séptico ou abscesso cardíaco, ou b) Lesões patológicas como vegetações ou abscesso cardíaco confirmado por análise histológica demonstrando endocardite ativa 2) Clínico: a) Dois critérios maiores, ou b) Um critério maior e três menores, ou c) Cinco critérios menores
II - Possível: Achados consistentes com IE que não se correlacionam com critérios do grupo Definitivo ou Rejeitado
III - Rejeitado: 1) Diagnóstico diferencial alternativo consistente, ou 2) Resolução do quadro com 4 dias ou menos de antibioticoterapia, ou 3) Nenhuma evidência de EI na cirurgia ou necropsia com antibioticoterapia por 4 dias ou menos

Tabela 12. Diagnóstico da Endocardite Infecciosa.

Fonte: MARTINS, Mílton de Arruda et al. Clínica médica, v.2, p.442, 2015.

Critérios maiores	Critérios menores
1) Hemocultura positiva para microorganismos típicos para EI em duas amostras separadas a) Streptococcus viridans, S. bovis ou grupo HACEK, ou b) Staphylococcus aureus ou enterococos comunitários, sem foco primário, ou c) Hemocultura persistentemente positiva, definida como microrganismo compatível com EI isolado a partir de amostras sanguíneas colhidas com intervalos de 12 horas ou todas de três ou a maioria de quatro ou mais amostras sanguíneas separadas, com intervalos de pelo menos uma hora entre a primeira e a última d) Uma hemocultura positiva ou título de IgG > 1:800 para Coxiella burnetii 2) Evidências de envolvimento do endocárdio a) ECO positivo para EI - Massa cardíaca oscilante em valva ou estruturas de suporte, ou em trajeto de jato regurgitante, ou em material implantado com ausência de explicação anatômica alternativa, ou - Abscesso, ou - Nova deiscência parcial de prótese b) Nova regurgitação valvar (aumento ou modificação de sopro preexistente)	1) Predisposição: EI prévia, condição cardíaca (ALTO RISCO = valvopatia reumática, valvopatia congênita aórtica, prótese valvar, coartação da aorta, cardiopatia congênita cianótica; MODERADO RISOC = PVMi com regurgitação, EMi isolada, valvopatia tricúspide e pulmonar, cardiomiopatia hipertrófica; BAIXO RISCO = defeito do septo atrial, coronariopatia, revascularização miocárdica prévia, PVMi sem regurgitação) ou uso de drogas injetáveis endovenosas 2) Febre ≥ 38º C 3) Fenômeno vascular: embolia em grande artéria, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, hemorragia conjuntival, lesão de Janeway 4) Fenômeno imune: glomerulonefrite, nódulo de Osler, mancha de Roth, fator reumatóide positivo 5) Evidência microbiológica: hemoculturas positivas sem preencher critérios maiores ou evidência sorológica de infecção ativa com microorganismo compatível com EI 6) ECO compatível com EI, porém sem preencher critérios maiores

Tabela 13. Critérios maiores e menores de EI.

Fonte: MARTINS, Mílton de Arruda et al. Clínica médica, v.2, p.442, 2015.

Tratamento

O tratamento pode ser dividido em clínico e cirúrgico. O tratamento clínico compreende na implementação de antibioticoterapia de uso prolongados em doses elevadas. O tratamento cirúrgico, por sua vez, é efetuado na presença de complicações, devendo-se observar um ou mais dos seguintes fatores: insuficiência cardíaca refratária, falha do tratamento Etiológico, endocardite em prótese precoce, EI por fungo (são mais graves), abscesso de anel e embolização recorrente apesar do tratamento antibiótico.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA (HAS)

Definição

Hipertensão arterial é uma condição com múltiplos fatores que consiste na elevação da pressão arterial maior ou igual a 140/90mmHg. Está relacionada a distúrbios metabólicos normalmente.

Agente Etiológico

Em sua maioria a causa é desconhecida, sendo assim classificada como hipertensão primária ou idiopática. Quando for possível identificar uma etiologia, é classificada como secundária, mas ocorre bem menos que a primária. Apesar disso, os casos de HAS secundária possuem um valor significativo. O tratamento de tal etiologia pode erradicar o problema ou melhorar o controle da pressão.

Epidemiologia

A HAS atinge, no Brasil, 32,5% (36 milhões) de indivíduos adultos, mais de 60% dos idosos, causando ativa ou passivamente 50% das mortes por doença cardiovascular (DCV).

Fatores de risco: idade, fatores socioeconômicos, consumo de sódio, obesidade, álcool e sedentarismo.

Fisiopatologia

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) pode envolver fatores genéticos, ambientais, por ser uma doença poligênica, pode haver essa interação dos fatores com os genes. Ao consumir o sal de forma excessiva, o paciente se torna mais propenso a desenvolver a doença, pois ocorre o aumento do débito cardíaco. Em relação aos vasos sanguíneos, qualquer mudança na pressão arterial pode estimular a liberação de óxido nítrico, que atua como um vasodilatador. Mas, nos pacientes hipertensos, haverá uma resposta vasoconstritora, além do aumento da rigidez das artérias. Na hipertensão, o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) causa vasoconstrição de forma direta e estimula a liberação de aldosterona, podendo levar a lesão nos órgãos dos indivíduos hipertensos. Além disso, o sistema nervoso simpático está hiperativo, o que aumenta o débito cardíaco e a resistência arterial periférica, o que junto com o SRAA pode levar a uma isquemia tubular e inflamação do interstício renal.

Quadro clínico

A maioria dos pacientes hipertensos são assintomáticos, não apresentam sinais e sintomas, mas o restante sintomático pode apresentar indisposição, vertigem e tensão muscular associadas à cefaleia cervical. O mais recorrente é a presença de sintomas em pacientes que acometidos com lesões nos órgãos, como na insuficiência cardíaca e renal. Na cardíaca, os sintomas mais comuns são palpitações, edema dos membros inferiores, dispneia aos esforços e ortopneia. Já na renal, oligúria, edema, noctúria, anorexia, fadiga, confusão, etc.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela aferição da pressão arterial, além da identificação de uma possível causa secundária e de lesões em órgãos-alvo. O diagnóstico deve ser sempre validado 2 ou mais vezes, em condições ideais.

A PA é classificada da seguinte forma:

Classificação*	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Normal	≤ 120	≤ 80
Pré-hipertenso	121-139	81-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110

Tabela 14. Classificação da PA de acordo com a medição casual ou no consultório a partir de 18 ano de idade.

Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol, 2016.

* Quando a PAS e PAD situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para a classificação da PA

Tratamento não farmacológico

O tratamento não medicamentoso (TNM) da HAS envolve:

Controle de peso com a adoção de um padrão alimentar saudável e sustentável, dieta;

Prática de exercícios físicos específicos e individualizados;

Descontinuação do tabagismo;

Controle de estresse por meio da meditação, relaxamento.

Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico da HAS é constituído por anti-hipertensivos e classificados dessa forma:

DIU (GR: I; NE: A) Inibidores adrenérgicos Ação central: agonistas alfa-2 centrais (GR: IIb; NE: C) bloqueadores beta-adrenérgicos (GR: I; NE: A) Alfabloqueadores: bloqueadores alfa-1 adrenérgicos (GR: IIb; NE: C) Vasodilatadores diretos (GR: IIb; NE: C) BCC (GR: I; NE: A) IECA (GR: I; NE: A) BRA (GR: I; NE: A) Inibidor direto da renina (GR: IIb; NE: C)

Tabela 15. Anti-hipertensivo disponíveis.

Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol, 2016.

REFERÊNCIAS

PORTO, Celmo Celeno. Semiologia Médica. 8. ed. Guanabara Koogan, 2019.

GUYTON, A.C. e Hall J.E. Tratado de Fisiologia Médica. Editora Elsevier. 13a ed., 2017 .

PERRY, G.; POTTER, P.A.; ELKIN, M.K. Procedimentos e Intervenções de Enfermagem. 5ª ed. 2013. Elsevier.

NETTO, Arlindo Ugulino - MED RESUMOS SEMIOLOGIA II, 2011.

UFMG Propedêutica cardiovascular na Atenção Básica - UNA SUS, 2016.

MARTINS, Mílton de Arruda et al. **Clínica médica**, v.2. Manole, São Paulo, 2009.

MARTINS, Mílton de Arruda et al. **Clínica médica,** v.2. Manole, São Paulo, 2015.

SANTOS, E. S.; TIMERMAN, A. Dor torácica na sala de emergência: quem fica e quem pode ser liberado. **Rev da Soc Estado de São Paulo**, 2018;28(4):394-402.

Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca. **Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda**. Arq Bras Cardiol. Rio de Janeiro, 2018; 111(3): p. 436-539.

BRAUNWALD, Eugene. **Tratado de medicina cardiovascular**. 6.ed. São Paulo: roca, 2006. v.1 e v. 2

DE ANDRADE, Jadelson Pinheiro. Diretrizes brasileiras para o diagnóstico, tratamento e prevenção da febre reumática. **Arq Bras Cardiol**, v. 93, n. 3 supl 4, p. 1-18, 2009.

PEIXOTO, Annelyse et al. Febre reumática: revisão sistemática. **Rev Soc Bras Clin Med**, v. 9, n. 3, p. 234-8, 2011.

PEREIRA, Breno Álvares de Faria; BELO, Alinne Rodrigues; SILVA, Nilzio Antônio da. Febre reumática: atualização dos critérios de Jones à luz da revisão da American Heart Association-2015. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 57, n. 4, p. 364-368, 2017.

FOCACCIA, Roberto; VERONESI, Ricardo. Veronesi: tratado de infectologia. In: **Veronesi: tratado de infectologia**. 2005.

MANUAL, M. S. D. Versão para Profissionais de Saúde. **Acesso em 13/11/2020**.

SEXTON, Daniel J.; CHU, Vivian H. Clinical manifestations and evaluation of adults with suspected left-sided native valve endocarditis. **Waltham: UpToDate,** 2020.

SEXTON, Daniel J.; CHU, Vivian H. Epidemiology, risk factors and microbiology of infective endocarditis. **Waltham: UpToDate**, 2019.

BRAUNWALD, Eugene. **Tratado de medicina cardiovascular**. 6.ed. São Paulo: roca, 2006. v.1 e v. 2

Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. **7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial.** Arq Bras Cardiol 2016; 107(3Supl.3):1-83

MARTINS, Mílton de Arruda et al. **Clínica médica,** v.2. 2015.

Capítulo 6:
Abdômen

Beatriz Bonelly
Larissa Campos Spinola
Vinicius de Medeiros Nobre
Yasmin de Oliveira D´Avila de Araújo

ABDOME

SEMIOLOGIA ABDOME

Na semiologia do abdome, antes de qualquer coisa, é de extrema importância que o profissional de saúde tenha conhecimentos prévios sobre anatomia, sobre as divisões do abdome e sobre a relação entre o local de queixa do paciente e os órgãos que possam estar sendo acometidos.

Primeiramente podemos denominar cavidade abdominal como o espaço delimitado internamente principalmente pelas cúpulas diafragmáticas e pelo assoalho pélvico. Podemos também descrever a anatomia abdominal topográfica de acordo com sua divisão em planos verticais e horizontais. O abdome, então, pode ser dividido em quatro quadrantes ou em nove regiões descritas a seguir:

Divisão em 4 quadrantes

Os quadrantes nesse caso são delimitados por uma linha vertical que se estende do processo xifóide até a sínfise púbica, e uma linha horizontal transumbilical ligando a crista ilíaca direita e esquerda. Os quadrantes são chamados de **quadrante superior esquerdo, quadrante superior direito, quadrante inferior esquerdo e quadrante inferior direito.**

Divisão em 9 regiões

As 9 regiões abdominais são delimitadas por duas linhas verticais que partem das linhas hemiclaviculares direita e esquerda e se estendem até os tubérculos do púbis de cada lado, e duas linhas horizontais, uma superior que une dois pontos do rebordo costal em que cruzam as linhas hemiclaviculares e outra inferior ligando as cristas ilíacas direita e esquerda. Assim, formam-se as seguintes regiões: **epigástrio, hipocôndrio direito e esquerdo, mesogástrio, flancos direito e esquerdo, hipogástrio e fossas ilíacas direita e esquerda.**

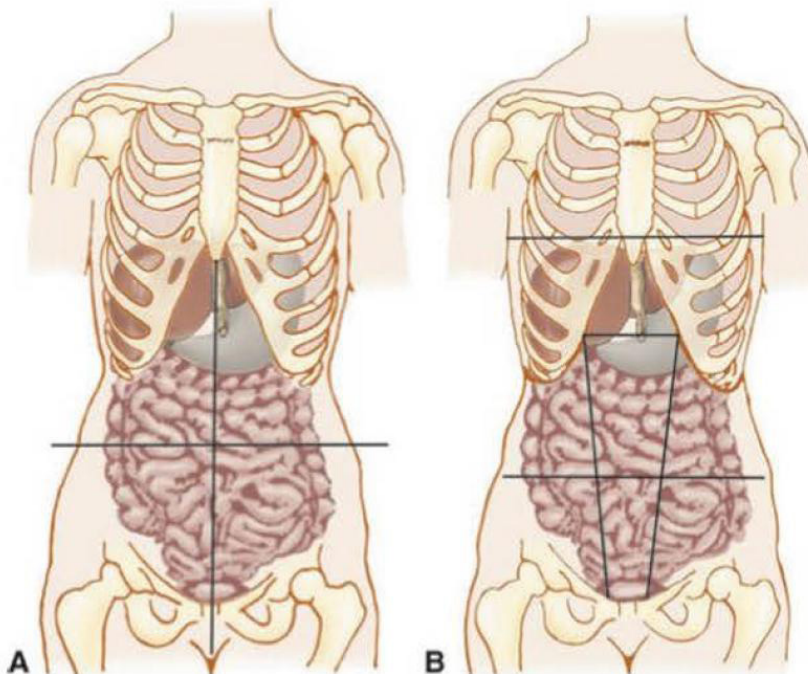



Fig. 1 - (A) Quadrantes abdominais; (B) Nove regiões abdominais (Fonte: PORTO 2014, p. 757)

Logo, a partir da divisão anatômica topográfica, é possível ter uma noção das vísceras contidas em cada região ou quadrante, o que vai auxiliar na elaboração de hipóteses diagnósticas. Por exemplo:

Quadrante superior direito: compreende o fígado, a vesícula biliar, o piloro, duodeno, cabeça do pâncreas, parte do cólon e polo superior do rim direito;

Quadrante superior esquerdo: compreende o baço, o estômago, cauda do pâncreas, rim esquerdo e parte do cólon;

Quadrante inferior direito: compreende o polo inferior do rim direito, o ceco, o apêndice, tuba uterina direita, ovário direito, ureter direito, útero, parte do cólon ascendente e parte da bexiga quando distendida;

Quadrante inferior esquerdo: compreende o cólon sigmóide, a tuba uterina esquerda, ovário esquerdo, útero, ureter esquerdo, cólon descendente e parte da bexiga quando distendida.

É importante ressaltar que a cavidade abdominal é revestida pelo peritônio, composto por um folheto parietal, que recobre a parede abdominal internamente, e outro visceral, que recobre a superfície dos órgãos contidos na cavidade. O folheto parietal também dá origem ao mesentério, formado por dois folhetos parietais que envolvem o intestino delgado e onde perpassam os vasos mesentéricos, vasos linfáticos e nervos. Já o omento é formado

por dois folhetos de peritônio visceral e se origina na curvatura gástrica maior, cobrindo anteriormente o cólon e o intestino delgado.

As vísceras abdominais são contidas e protegidas também pela parede abdominal formada pelo músculo reto abdominal, músculos oblíquos, músculos transversos do abdome e suas aponeuroses. Tais estruturas permitem que a pressão intra-abdominal se mantenha uniforme e, consequentemente, os órgãos permaneçam contidos em seus espaços.

Exame físico abdominal

Após a coleta de uma história bem detalhada e direcionada, o médico deve partir para o exame físico, em que utilizará seus sentidos para observar sinais e construir um raciocínio clínico. Assim, para realizar o exame físico abdominal é importante estar um ambiente calmo, reservado, com boa iluminação e que o paciente fique em decúbito dorsal, com o abdome despido e relaxado, com os braços e pernas estendidos ao lado do corpo.

O examinador deve se posicionar do lado direito do paciente, aquecer as mãos, perguntar sobre áreas dolorosas e comunicar ao paciente que dará início ao exame. Além disso, é importante que o exame físico do abdome siga uma ordem de inspeção, ausculta, percussão e palpação, respectivamente, pois a mobilização do conteúdo abdominal durante a palpação e percussão pode alterar os achados da ausculta.

Inspeção

Deve-se observar o estado geral do paciente, a presença ou não de atitude preferencial no leito e seu comportamento geral. A superfície abdominal deve ser inspecionada atentando-se para lesões cutâneas, cicatrizes, equimoses, padrão de pilificação, estrias, pulsações, posição e aspecto da cicatriz umbilical, simetria, rextrações, abaulamentos, hérnias, presença de circulação colateral, peristaltismo visível ou qualquer outra alteração.

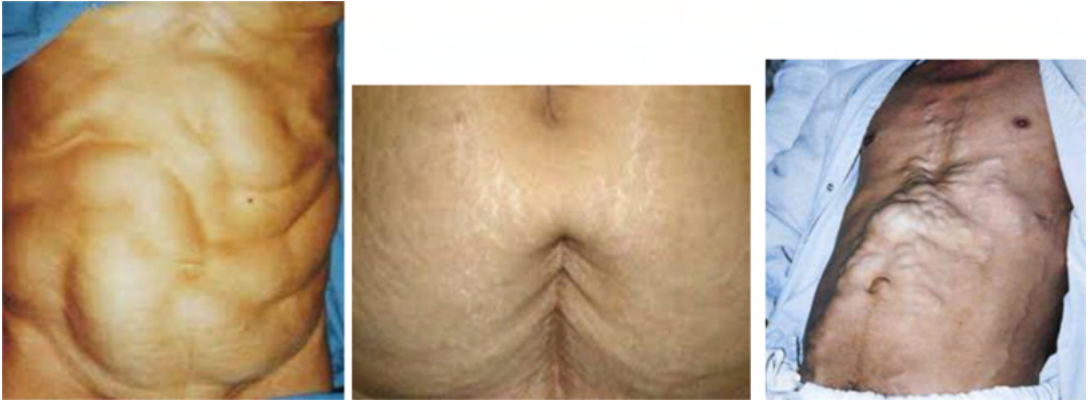



Fig. 2, 3 e 4 - Peristaltismo visível; rextração e circulação colateral, respectivamente.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Figura 5 e 6 - Hérnia umbilical e estrias, respectivamente.

(Fonte: PORTO 2014, p. 768 e 822)

O contorno e formato do abdome deve ser observado, podendo ele ser:

Plano: atípico, de formato normal, planificado;

Fig. 7 - Abdome plano.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Globoso: abdome de volume aumentado uniformemente se projetando anteriormente, como na ascite e na gravidez;

Fig. 8 - Abdome globoso ascítico.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Em avental: típico do paciente obeso em que o abdome cai sobre os membros inferiores;

Fig. 9 - Abdome em avental.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Escavado: abdome de pacientes muito magros, de aspecto rextraído;

Fig. 10 - Abdome escavado.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Pendular: aumento do volume com protrusão de porção inferior do abdome;

Fig. 11 - Abdome pendular.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Em ventre de batráquio: quando o diâmetro transversal está aumentado em relação ao diâmetro anteroposterior;

Fig. 12 - Abdome em ventre de batráquio.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

É importante também fazer a inspeção dinâmica, observando o padrão respiratório do paciente, movimentos peristálticos e, se necessário, realizar manobras como a **manobra de Valsalva**, em que se induz um aumento da pressão intra-abdominal quando o paciente é orientado a levar a mão em punho à boca e assoprar, evidenciando possíveis herniações.

Fig. 13 - Manobra de Valsalva.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Ainda na inspeção é possível observar alguns sinais cutâneos específicos, como por exemplo:

Sinal de Cullen: presença de equimose periumbilical sugestiva de pancreatite aguda;

Sinal de Grey-Turner: presença de equimose nos flancos, também característico de pancreatite aguda;

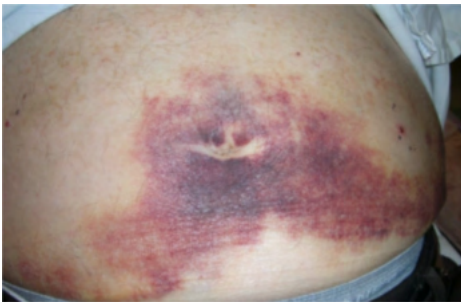



Fig. 14 e 15 - Sinal de Cullen e sinal de Grey-Turner, respectivamente.

(Fonte: https://bedsidetothebench.wordpress.com/2019/01/22/sinal-de-cullen-e-grey-turner/)

Ausculta

A ausculta abdominal é crucial para avaliar a motilidade gastrointestinal, além de evidenciar sopros arteriais e outros sons de atrito peritoneal. Assim, a ausculta abdominal deve ser realizada nos quatro quadrantes em sentido horário e pode indicar acometimentos distintos de acordo com a presença ou ausência de sons observados.

Os sons intestinais são chamados ruídos hidroaéreos, e podem estar aumentados (com borborigmos, como no caso de um paciente com quadro diarréico), diminuídos, abolidos (como no íleo paralítico), ou com qualidades distintas, como no ruído hidroaéreo

metálico típico de obstruções intestinais. Já no caso de sopros, estes podem ser sistólicos ou contínuos, e têm forte associação com aneurismas de aorta, por exemplo.

Percussão

A percussão é uma ferramenta para avaliar a densidade dos conteúdos intra-abdominais, e deve ser feita em todo o abdome. O som predominante no abdome é o som timpânico, devido à presença de ar nas alças intestinais (vísceras ocas), porém, também encontramos o som maciço ao percutir vísceras maciças como o fígado, sendo a percussão uma maneira de delimitar o tamanho ocupado por tal órgão.

Logo, é por meio da percussão que é possível realizar a **hepatimetria**, percutindo o Tórax pela linha hemiclavicular direita de cima para baixo até encontrar o primeiro som maciço delimitando a borda superior e até o desaparecimento da Macicezz delimitando a borda inferior do lobo direito. O fígado adulto normal deve ter o lobo direito de até 12 cm; valores maiores podem Caracterizar hepatomegalia.

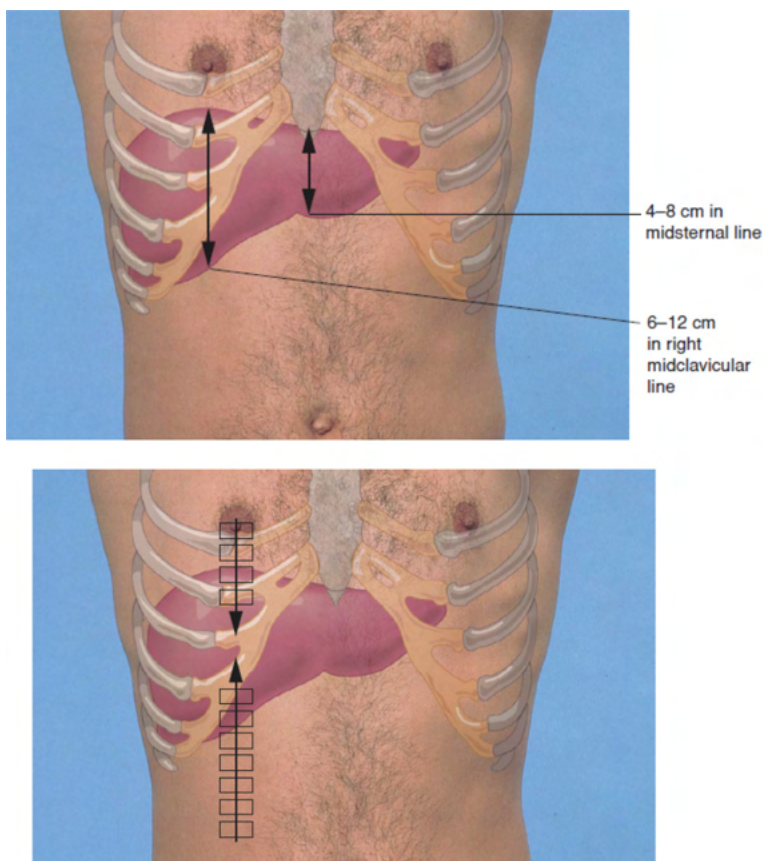



Fig. 16 e 17 - Hepatimetria e dimensões do fígado. (Fonte: BICKLEY 2017, p. 476)

Também é importante percutir o **espaço de Traube**, uma região normalmente timpânica (livre) localizada na região do hipocôndrio esquerdo abaixo do diafragma e acima do rebordo costal esquerdo e entre a linha axilar anterior e média. O som maciço nessa região é sugestivo de esplenomegalia, já que o baço geralmente não é percutível.

Situações como ascite, a presença de massas e presença de ar na cavidade abdominal serão traduzidas em alterações do timpanismo e Macicezz normais.

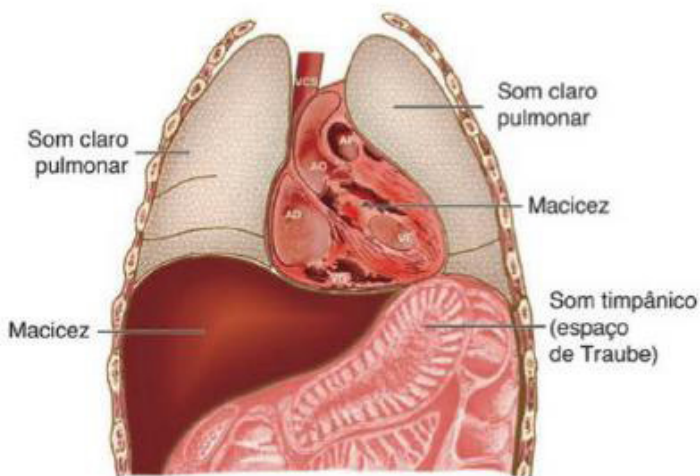



Fig. 18 - Som timpânico no espaço de Traube e Macicezz hepática

(Fonte: PORTO 2014, p. 340)

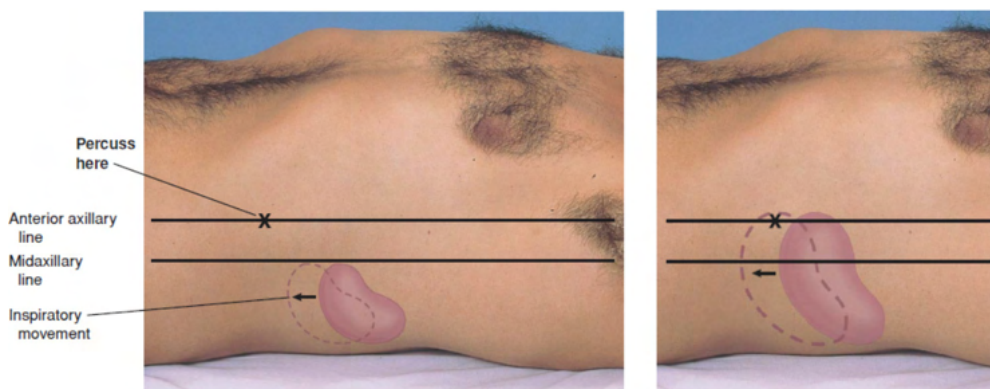



Fig. 19 e 20 - Local de percussão e percussão positiva do baço, respectivamente. (Fonte: BICKLEY 2017, p. 480)

Outras manobras e sinais observados na percussão**:**

Macicez móvel: é uma manobra na qual é possível observar um deslocamento da Macicezz quando o paciente, antes em decúbito dorsal, fica em decúbito lateral,

sugerindo migração do líquido acumulado para a região inferior em casos de ascite, por exemplo;

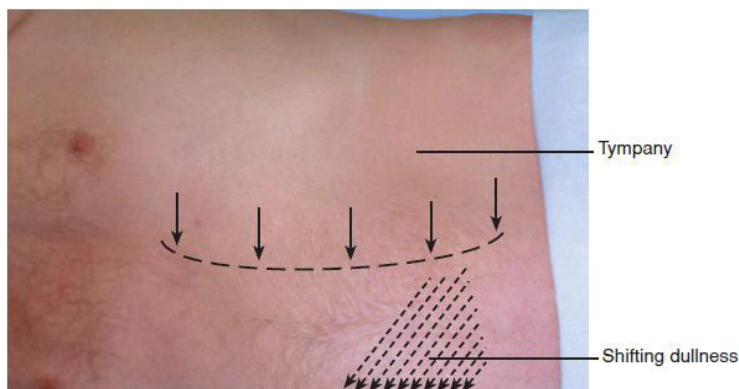



Fig. 21 - Macicezz móvel.

(Fonte: BICKLEY 2017, p. 484)

Semicírculo de Skoda: é uma manobra em que se percute o abdome do paciente a partir da região periumbilical em direção às extremidades em um semicírculo. Em caso de ascite há uma alteração do timpanismo, com som timpânico na região periumbilical e Macicezz na periferia;

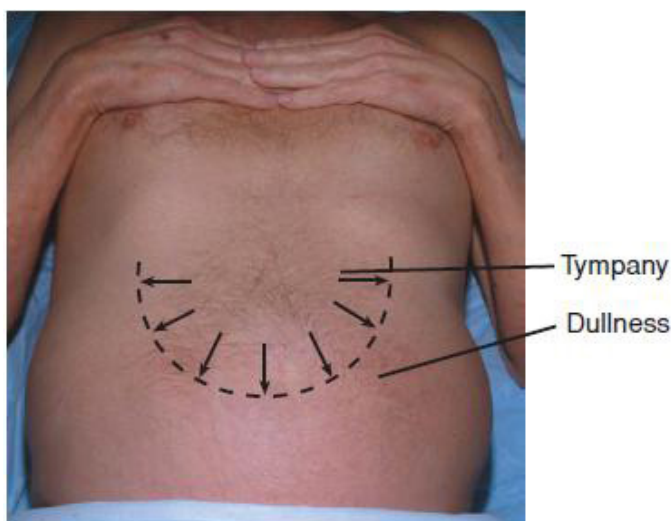



Fig. 22 - Semicírculo de Skoda.

(Fonte: BICKLEY 2017, p. 484)

Piparote: manobra utilizada para a pesquisa de ascite em que o examinador posiciona uma das mãos espalmada em um dos flancos e percute com piparotes (petelecos) no flanco contralateral, pedindo que o paciente mantenha a borda de uma de suas mãos na linha mediana do abdome.

Fig. 23 - Percussão por piparote (Fonte: PORTO 2014, p. 87)

Sinal de Giordano: é um sinal positivo quando o paciente refere dor à punho-percussão das lojas renais, e é indicativo de litíase renal;

Sinal de Jobert: é caracterizado por um timpanismo no hipocôndrio direito (loja hepática), e sugere a presença de pneumoperitônio;

Sinal de Torres-Homem: ocorre quando o paciente refere dor à percussão do hipocôndrio direito, sugerindo a presença de um abscesso hepático.

Fig. 24 - Punho-percussão. (Fonte: PORTO 2014, p. 87)

Fig. 25 e 26 - Radiografia mostrando pneumoperitônio característico do Sinal de Jobert; e tomografia computadorizada evidenciando abscesso hepático à esquerda típico do Sinal de Torres-Homem, respectivamente.

(Fonte: PORTO 2014, p. 763 e Radiopaedia.org)

Palpação

A palpação abdominal tem como objetivo avaliar as condições da parede abdominal e das vísceras intra-abdominais. Deve ser realizada com o paciente em decúbito dorsal com as mãos ao lado do tronco ou com as pernas levemente fletidas de modo a manter o abdome relaxado. A palpação abdominal é dividida em palpação **superficial e profunda**.

Na palpação **superficial**, é avaliada a temperatura da pele, a sensibilidade dolorosa, a tensão, a continuidade e espessura da parede abdominal.

Algumas situações podem alterar tal tensão, dentre elas: a inspiração (maior tensão), a expiração (menor tensão); a presença de irritação peritoneal com tensionamento abdominal devido à uma resposta de defesa pelo reflexo víscero-motor (abdome em tábua); uma maior tensão observada em pacientes que praticam muita atividade física ou em pacientes obesos; menor tensão em mulheres multíparas e em pacientes desnutridos; e uma tensão de origem psicomotora provocada pelo nervosismo associado ao exame físico.

Além disso, a tensão abdominal pode estar alterada sem que haja aumento do tônus muscular abdominal, como por exemplo na ascite, em que o líquido ascítico distende o abdome.

Fig. 27 - Palpação superficial. (Fonte: BICKLEY 2017, p. 474)

Já a palpação **profunda** deve ser realizada com maior pressão sobre o abdome com as mãos sobrepostas, e tem por objetivo a palpação das margens hepáticas, a palpação dos rins e de outras massas abdominais, atentando para sua localização, tamanho, consistência, presença de pulsações, mobilidade e dor à palpação.

Fig. 28 - Palpação profunda.

(Fonte: BICKLEY 2017, p. 474)

O fígado pode ser palpado por meio da manobra bimanual ou com as mãos em garra, em sincronia com a respiração profunda do paciente, ou seja, posiciona-se os dedos abaixo do rebordo costal direito durante a expiração e, com a inspiração, é possível sentir o deslizamento da margem do fígado. O fígado deve ter uma textura lisa, mas pode estar aumentado, em ptose ou com formato e consistência alterados, como na cirrose, por exemplo.

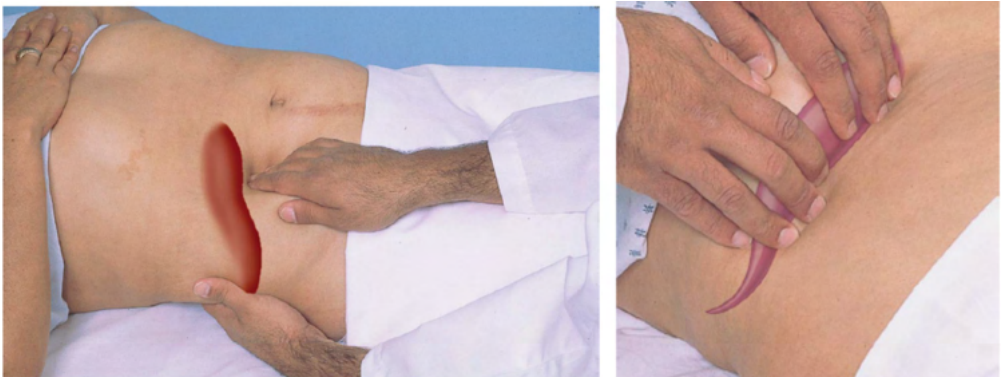



Fig. 29 e 30 - Palpação do fígado bimanual e em garra

(Fonte: BICKLEY 2017, p. 477 - 478)

O baço e os rins muitas vezes não são palpáveis, mas podem ser palpados por meio de palpação bimanual em decúbito dorsal, sendo que o baço também pode ser palpado bimanualmente em decúbito lateral direito com leve flexão dos membros inferiores. Além das estruturas citadas, também podem ser palpadas, não muito comumente, a bexiga (quando distendida) e a aorta.

Fig. 31 e 32 - Palpação do baço.

(Fonte: BICKLEY 2017, p. 480 - 481)

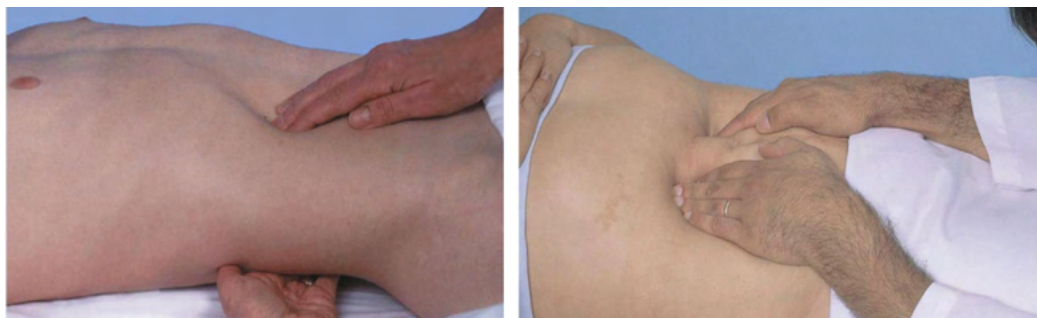



Fig. 33 e 34 - Palpação do rim e da aorta, respectivamente. (

Fonte: BICKLEY 2017, p. 482 - 483)

Durante a palpação o paciente pode apresentar dor em pontos específicos, como:

Ponto epigástrico: ponto na região do epigástrio, associado à úlcera péptica, por exemplo;

Ponto cístico: também chamado de ponto vesicular, localizado na convergência da linha hemiclavicular com a borda externa do músculo reto abdominal e com o rebordo costal direito; associado à colecistite aguda quando há o Sinal de Murphy;

Ponto de McBurney: também chamado de ponto apendicular, se localiza no terço inferior da linha traçada da espinha ilíaca à cicatriz umbilical;

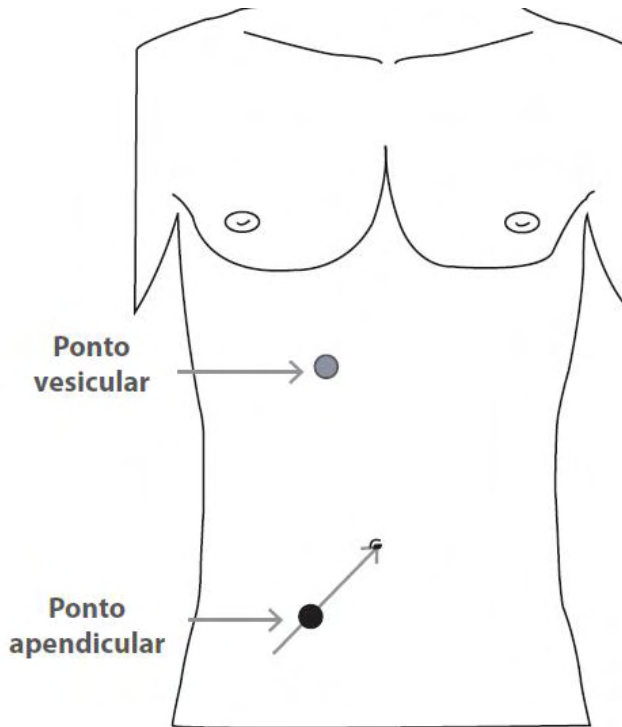



Fig. 35 - Ponto vesicular/cístico e apendicular/de McBurney.

(Fonte: ZATERKA 2016, p. 9)

Sinais que podem ser observados na palpação:

Sinal de Murphy: dor à descompressão brusca do ponto cístico; comumente associado à colecistite aguda;

Sinal de Blumberg: dor à descompressão do ponto de McBurney; associado à um quadro de irritação peritoneal, podendo ser indicativo de apendicite aguda;

Sinal de Courvoisier-Terrier: quando a vesícula biliar é palpável e indolor; associado à neoplasias biliares;

Sinal de Rovsing: dor referida no quadrante inferior direito à palpação do quadrante inferior esquerdo; característico da apendicite;

Sinal de Lapinski: dor à palpação profunda do ponto de McBurney (fossa ilíaca direita) concomitante à elevação e hiperextensão do membro inferior direito; é sugestivo de apendicite;

Sinal do Obturador: dor à flexão e rotação interna da perna direita, causando extensão do músculo obturador; pode ser indicativo de apendicite.

BOX SAIBA MAIS: Além dos exames abordados, é importante lembrar da importância do exame pélvico em mulheres e do toque retal, que podem auxiliar no raciocínio clínico e diagnóstico de uma queixa de dor abdominal.

PERITONITE

Definição

É uma inflamação e infecção causada por bactérias no peritônio visceral e parietal. Na peritonite secundária não é possível identificar o local específico dentro do abdome. Tanto na primária quanto na secundária essa infecção pode ser de forma localizada ou difusa.

Etiologia

A contaminação de microrganismos no peritônio pode ser causada após uma laparotomia, alguma perfuração visceral, uma ferida na parede abdominal ou a entrada de algum objeto estranho. Na peritonite secundária, o caso mais comum é quando há a perfuração do apêndice, estômago, duodeno e de divertículos colônicos. A peritonite bacteriana primária pode ocorrer, em 90% dos casos, por um paciente com ascite ou hipoproteinemia, já a bacteriana secundária ocorre por perfuração intestinal ou extravasamento de outros órgãos e pela perda da integridade peritoneal. Há ainda o caso de peritonite asséptica, que ocorre pela presença não comum de líquidos como a bile, urina ou o sangue, por corpos externos não esterilizados ou por alguma doença sistêmica

Epidemiologia

Ocorre em 20% dos casos de pacientes com cirrose hepática com sangramento gastrointestinal agudo. Acontece de forma menos frequente em síndromes nos rins e em casos de insuficiência cardíaca congestiva. Pacientes com doença renal grave que são acometidos pela peritonite tem chance de sobrevivência em torno de 40%

Fisiopatologia

Ocorre devido a uma translocação bacteriana do lúmen para o linfonodo mesentérico ou pelo próprio ducto torácico, causando uma bacteremia espontânea. Pode ocorrer também pelo aumento da microbiota intestinal que causa essa bacteremia por um tempo mais prolongado, muito comum em pacientes acometidos pela cirrose. Em 60% dos casos a bactéria causadora é a *E. coli* e a *K. pneumoniae.* No caso da peritonite secundária, há a presença de abcessos intra-abdominais ou perfuração visceral

Quadro clínico

Os sinais e sintomas mais comuns são:

Dor abdominal aguda de alta intensidade;

Hipersensibilidade à palpação;

Febre;

Diarreia;

Alteração do estado mental;

Íleo paralítico;

Os ruídos hidroaéreos são ausentes ou hipoativos;

Os pacientes apresentam taquicardia;

Sinais de depleção de volume com presença de hipotensão, piora da função renal;

Encefalopatia hepática.

Diagnóstico

Exames laboratoriais:

Leucocitose

Paracentese para observação do líquido ascítico

Contagem de polimorfonucleares

Glicose menor que 50mg/ dL

Concentração de proteínas e LDL elevados

CEA maior que 5ng/mL

Podem ser realizados exames radiológicos do abdomen que podem sugerir uma dilatação intestinal e edema na parede intestinal.

Tratamento

O mais usado é a correção de anormalidades eletrolíticas e reposição do volêmica. Pode se fazer necessário o uso de:

Antibióticos:

Cefotaxima de 2g de 8 em 8 horas por 5 dias

Ceftriaxona de 1 a 2mg uma vez ao dia por 5 dias

Albuminas;

Bloqueadores não seletivos;

Intervenção cirúrgica em casos mais graves.

APENDICITE

Definição

Consiste na condição inflamatória aguda do apêndice cecal (ou vermiforme), com via final infecciosa.

Etiologia

Ocorre a obstrução do lúmen do órgão, que provoca aumento na secreção de muco e acaba elevando a pressão intraluminal, resultando em estase venosa, compressão arterial e isquemia. O mecanismo protetor de barreira é perdido, o que leva à proliferação bacteriana da parede do apêndice, favorecendo o infarto e sua perfuração. As bactérias geralmente relacionadas são: *Escherichia coli,* grupo *Bacteroides fragillis, Peptostreptococcus* e Pseudomonas. Entre parasitas, a prevalência de helmintos nas peças cirúrgicas é de cerca de 3%.

Epidemiologia

Apresenta incidência geral de 1,5-2%, com predominância na população branca (12-17%). A relação homem:mulher é de 1,5:1. O pico de incidência é na 3ª década de vida.

Fisiopatologia

O supercrescimento bacteriano é favorecido pela obstrução do lúmen apendicular e a contínua secreção de muco causa distensão intraluminal e maior pressão da parede. A distensão do lúmen produz a sensação de dor visceral experimentada pelo paciente como dor periumbilical. O dano subsequente da drenagem venosa e linfática leva à isquemia mucosa. Esses fatores em combinação promovem um processo inflamatório localizado que pode evoluir para gangrena e perfuração. O peritônio dá origem a dor localizada no QID. Possui graus de evolução da doença, sendo a catarral, flegmonosa, supurativa e gangrenosa, respectivamente. Embora existam diferenças consideráveis, a perfuração ocorre tipicamente nos dois últimos estágios, após pelo menos 48 horas do início dos sintomas.

Quadro clínico

Sequência de Murphy (dor epigástrica ou periumbilical, tipo visceral; seguida por anorexia, náuseas e vômitos, com posterior localização em fossa ilíaca direita): pode ocorrer constipação e parada de eliminação de flatos, assim como febre baixa.

Retrocecal: dor menos intensa, podendo localizar-se em hipocôndrio direito ou hipogástrio, até mesmo com hematúria e piúria. Pode mimetizar colecistite aguda (apêndice ascendente).

Ao exame físico, observa-se:

Dor à descompressão brusca da fossa ilíaca direita (maior sensibilidade);

Abdome em tábua (contratura generalizada);

Sinal do psoas (maior especificidade);

Sinal do obturador;

Ruídos hidroaéreos diminuídos.

Diagnóstico

O diagnóstico da apendicite aguda baseia-se na obtenção de história clínica e exame físico. A evolução clássica da dor, descrita por Murphy, é um forte preditor do diagnóstico clínico; no entanto, está presente somente em 50-60% dos pacientes. Além de exames laboratoriais em que se percebe leucocitose.

Tratamento

O uso de antibioticoterapia profilática é controverso, porém parece prevenir complicações pós-cirúrgicas menores (p. ex., infecção de ferida operatória). Os antibióticos utilizados são:

ceftriaxona;

ciprofloxacino;

cefotaxima + metronidazol ou tinidazol/amoxicilina + clavulanato/ampicilina + sulbactam.

Apendicite não complicada: os pacientes são tratados com antibiótico exclusivo, com recorrência de 5-14%, a maioria em 6 meses, de forma mais branda. Os fatores de falha do tratamento clínico são: proteína C-reativa > 4 mg/dL, bastonetose > 10%, presença de fecalitos retidos/apendicolitos, suboclusão intestinal à admissão. O tratamento de escolha nesses casos é a apendicectomia nas primeiras 24 horas do início do quadro.

Apendicite com peritonite difusa e perfuração livre e/ou presença de sepse grave/choque séptico com ou sem disfunção de outros órgãos: o paciente deve ser submetido a cirurgia de urgência.

Apendicite com apresentação tardia (4-5 dias), com flegmão/abcesso em

FID, resultado de perfuração bloqueada: tratamento conservador de eleição com antibioticoterapia ± drenagem guiada. A cirurgia na fase aguda apresenta 3 vezes mais complicações (reoperações, abscesso pélvico, íleo prolongado, obstrução, fístulas, aderências, pneumonia, sepse, tromboembolismo venoso).

Apendicectomia: mortalidade de 0,07-0,7% (hígidos) e 0,5-2,4% (comorbidades prévias). Apresenta taxa de cirurgias negativas de 15-25%. Os resultados das opções aberta ou laparoscópica são similares, devendo esta ser a escolha em mulheres e obesos.

COLECISTITE

Definição

Consiste na inflamação aguda da vesícula biliar que pode se desenvolver de forma aguda ou crônica, geralmente como resultado da obstrução do ducto cístico por cálculos.

Etiologia

A obstrução do ducto cístico com presença de bile supersaturada com colesterol é o principal fator desencadeador. Se a obstrução perdurar, é possível a evolução com inflamação na parede cística, tensão, espessamento e exsudato pericolecístico, inicialmente estéril, advindo por enterobactérias, enterococos e/ou anaeróbios. O quadro pode se agravar, ocasionando gangrena e/ou necrose da parede.

Epidemiologia

Aproximadamente 10% da população ocidental desenvolve cálculos de vesículas. Esta incidência aumenta de acordo com a idade e a relação mulher/homem é 4:1 na idade reprodutiva.

Fisiopatologia

A colecistite aguda está associada à colelitíase em mais de 90% dos casos. A obstrução do ducto cístico por cálculos é a principal causa. Existem outros fatores que podem levar à obstrução do ducto, por exemplo, uma lesão durante uma intervenção cirúrgica da vesícula ou tumores. Se a obstrução perdura, a vesícula se dilata e suas paredes podem ficar edemaciadas. O processo inflamatório inicia-se com distensão da parede, eritema e hemorragia subserosa. Surgem hiperemia e áreas focais de necrose. Na maioria dos casos, o cálculo se desloca e o processo inflamatório regride. Se o cálculo não se move, o quadro evolui para isquemia e necrose da parede da vesícula em cerca de 10% dos casos . Existem tipos específicos de colecistite, um deles se devido a formação de abscesso dentro da vesícula, conhecida como colecistite aguda gangrenosa. Com a infecção bacteriana secundária, principalmente por anaeróbios, há formação de gás que pode ocorrer dentro ou na parede da vesícula. Esse é um quadro mais grave conhecido com colecistite enfisematosa.

Quadro clínico

Dor inicialmente na região epigástrica, visceral, episódica, geralmente acompanhada

de náuseas, vômitos e febre baixa, tornando-se progressivamente mais dolorosa e localizada no hipocôndrio direito, podendo ser irradiada para regiões as lombares e escapulares direitas. É possível identificar massa palpável em 25% dos pacientes nas primeiras 24 horas.

Diagnóstico

O diagnóstico definitivo é definido por: 1 sinal de inflamação local + 1 sinal de inflamação sistémica, imagem sugestiva confirma o diagnóstico quando se suspeita clinicamente de colecistite aguda.

Sinal de Inflamação Local

Sinal de Murphy

Dor/massa/desconforto em QSD do abdome

Sinais de Inflamação sistêmica

Febre

Elevação da proteína C-reativa

Leucocitose

Imagem sugestiva

USG de abdome superior

RNM de abdome superior

Cintilografia hepatobiliar

Tratamento

Dieta: jejum até decisão terapêutica definitiva.

Manejo da dor: opióides e AINES.

Antibioticoterapia:

Profilática: controversa, parece reduzir o risco de sepse; deve-se administrar 1 hora antes da colecistectomia, com manutenção por 3-7 dias;

Terapêutica: indicada se leucócitos > 12.500/mm3 , temperatura > 38,5°C, ar no

interior ou na parede da vesícula, idosos, diabéticos e imunodeficientes. Deve-se seguir indicação da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar conforme população local. A indicação de consenso é: quinolonas VO (ciprofloxacino), cefalosporinas de 1ª geração, amoxicilina + clavulanato, ampicilina + sulbactam para casos leves; piperacilina + tazobactam, ampicilina + sulbactam para casos moderados; cefalosporinas de 3ª e 4ª geração + metronidazol, carbapenêmicos para casos graves. Descalonamento por culturas.

Colecistectomia:

Pode ser classificada conforme o tempo até realização em:

Precoce (24 horas-7 dias): mais custo-efetiva, com menor tempo de recuperação e internação; porém, se realizada após o 5° dia de internação, eleva as taxas de conversão para aberta, as complicações pós-operatórias, as reoperações e o tempo de internação;

Tardia (2-3 meses): realizada em vesícula desinflamada, cirurgia eletiva; 15-20% dos pacientes apresentam sintomas recorrentes e persistentes, levando à antecipação do procedimento;

Pode ser classificada conforme o acesso:

Laparoscopia: segura e eficaz, promove menor tempo de internação;

Aberta: reservada para os casos complicados e inabilidade do cirurgião;

PANCREATITE

Definição

A pancreatite pode ser de forma aguda ou crônica. Em sua forma aguda, ela é marcada principalmente por uma imobilização na papila de Vater causada por um cálculo biliar, na sua forma crônica é mais comum que ocorra em pacientes que têm uma alta ingestão de álcool ou também quando há o progresso sucessivo da forma aguda em que uma glândula passa a se tornar uma fibrose, deixando de ser uma alteração inflamatória e passando a ser uma alteração estrutural. A pancreatite crônica ainda se divide em três ramos: a pancreatite calcificante crônica, a pancreatite obstrutiva crônica e pancreatite inflamatória crônica

Agente Etiológico

A migração de cálculos biliares e a ingestão de álcool, predominantemente em homens com consumo abusivo são as maiores causas da pancreatite aguda e podem apresentar algumas evidências morfológicas ou funcionais de pancreatite crônica. Além disso, quadros de hipertrigliceridemia em que o paciente apresenta altos níveis de triglicerídeos plasmáticos, havendo predomínio de baixa densidade lipoproteína (VLDL) e quilomícrons, esse quadro acomete em sua maioria diabéticos mal controlados e alcoolistas. Em outros casos de hipercalcemia, mais raros, a doença surge por uma excessividade no de cálcio presente no ducto pancreático e uma prematura atividade de tripsinogênio. Há ainda casos de pancreatite causados pelo uso de qualquer tipo de droga, infecções, tumores pancreáticos ou papilares e por último de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE)

Epidemiologia

Os casos de pancreatite aguda variam entre 4,8 a 24,2 casos a cada 100.000 habitantes nos países que são desenvolvidos, e é mais comum em mulheres. No Brasil não há muitas evidências da incidência da doença, entretanto, por ser um país em que as quantidades ingeridas de álcool são capazes de causar pancreatite, pressupõe-se que ela é tratada de forma subestimada. A mortalidade respeita um padrão bimodal, e seu desenvolvimento e implementação de medida terapêuticas diminuíram os casos de morte, apesar de ainda serem atingidos por 30% em casos graves

Fisiopatologia

A pancreatite aguda têm como primeiro evento uma ativação prévia do tripsinogênio

no centro das células pancreáticas em quantidades que superam os mecanismos de defesa que protegem o pâncreas da tripsina ativada, e com isso, ocorre a ativação dos demais zimogênios e da fosfolipase A2 causando uma consequente autodigestão do parênquima pancreático. Esse acometimento causa uma resposta inflamatória sistêmica incluindo lesões endoteliais, estresse inflamatório e translocação bacteriana pelo trato gastrointestinal. Por conta das alterações microcirculatórias podem gerar vasoconstrição, estase capilar, shunts arteriovenosos, aumento da permeabilidade capilar e isquemia tecidual. Em casos mais graves há a formação de um edema que quando generalizado resulta em uma hipertensão e hemoconcentração. A principal causa são infecções do tecido pancreático e peripancreático que podem levar à morte

Em caso de pancreatite crônica, acredita-se que o álcool modifica os componentes do suco pancreático que se torna muito proteico, estas proteínas são as responsáveis por obstruir o ducto pancreático e provocar a inflamação no órgão.

Quadro Clínico

As principais queixas decorrentes do quadro de **pancreatite aguda** são:

Dor abdominal de variável intensidade, contínua, não muito bem definida e localiza-se na região do epigástrio ou andar superior do abdome;

Dor irradiada para o dorso mas pode atingir os flancos direito e esquerdo; Náuseas e vômitos;

Melhora ao ficar em uma posição genupeitoral;

Piora em posição de supina;

Desconforto abdominal quando faz-se a palpação do epigástrio;

Massa inflamatória;

Sinal de Cullen positivo;

Grey Turner positivo;

Abdome doloroso e distendido;

Irritação peritoneal;

Irritação frênica;

Hipotensão;

Taquicardia;

Febre;

Íleo paralítico;

Encefalopatia pancreática.

As principais queixas decorrentes do quadro de **pancreatite crônica** são:

Apresentação de dor abdominal;

Piora após a ingestão de alimentos;

Dor no abdome superior ou médio e pode ser irradiado para o dorso;

Desnutrição;

Emagrecimento;

Esteatorréia.

Figura 1. Posição genupeitoral.

Fonte: <http://portaldoaluno.webaula.com.br/Cursos/ebook/sistematizacao_do_cuidar_ii/?capitulo=1>

Figura 2. Sinal de Cullen e Sinal de Grey Turner.

Fonte: <https://www.sanarmed.com/semiologia-abdominal>

Diagnóstico

Para realizar o diagnóstico de pancreatite aguda são levados em consideração os seguintes critérios: Dor abdominal persistente com dor de alta intensidade, com localização no andar superior do abdome, irradiada para o dorso e associado a náuseas e vômitos;

Amilase ou lipase maior ou igual a 3 vezes a normalidade; Tomografias que destaquem a pancreatite.

Os Exames laboratoriais sugestivo são:

Amilase sérica;

Lipase sérica;

Leucocitose;

Hiperglicemia/ hipoglicemia;

TAP e TTPA;

TGO, TGP, bilirrubina e fosfatase alcalina.

Exames de imagem:

Radiografia de abdome e Tórax;

Ultrassonografia de abdome;

Tomografia;

Ressonância magnética.

Em caso de pancreatite crônica são indicados os seguintes exames laboratoriais:

Teste quantitativo e qualitativo de gordura fecal;

Teste da bentiromida;

Teste da secretina.

E para as imagens de pancreatite crônica, são requisitados:

Ultrassonografia do abdome;

Radiografia simples do abdome;

Tomografia;

CPER;

Ultrassonografia endoscópica.

Figura 3 - Tomografia: evolução da pancreatite aguda. Fonte: Medicina Interna De Harrison 20ed.

Tratamento

Dieta: zero de 3 a 7 dias, com reposição calórica de 400 kcal ao dia e reposição de 2000 ml de soro glicofisiológico, no mínimo, para evitar hipoglicemia, caso a dieta zero ultrapasse 3 dias é preciso analisar a possibilidade de reposição de potássio e magnésio;

Repoição volêmica: início precoce via acesso periférico e em casos graves acesso central, com objetivo de manter estabilidade hemodinâmica maior que 0,5 a 1 mL/Kg/hora;
Analgesia: opióides por vias venosas, e em sua maioria é utilizada a meperidina;

Já na forma grave, além desses fatores também é importante a reposição hidroeletrolítica para normalização da diurese, pressão arterial e venosa central e frequência cardíaca. Em pacientes com necrose hepática há a necessidade de antibioticoterapia. Há a utilização de codeína de 30mg a cada 6 horas, nortriptilina 25mg utilizada à noite, omeprazol 40mg e lipase de 20.000 a 40.000 unidades por refeição para controlar a esteatorreia.

CIRROSE

Definição

A cirrose é considerada uma hepatopatia crônica irreversível e caracteriza-se por alterações histológicas na arquitetura parenquimal. Devido ao processo de lesão, regeneração e cicatrização, observa-se a formação de tecido fibroso e nódulos regenerativos. Há uma diminuição nas funções de síntese e excreção hepáticas, desenvolvimento de hipertensão portal e risco de carcinoma hepatocelular, uma das mais frequentes neoplasias do aparelho digestório.

Agente Etiológico

Os principais e mais frequentes fatores Etiológicos para o surgimento da cirrose são as hepatites crônicas virais B e C, hepatites auto-imunes, hepatites crônicas por drogas, esteato-hepatite não alcoólica, doença hepática alcoólica e patologia da via biliar.

Epidemiologia

No Brasil, a cirrose apresentou prevalência de 0,35%, com 151/100 mil habitantes para cirroses causadas pela hepatite C, 17/100 mil habitantes para hepatite B e 182/100 mil habitantes para álcool e outras causas. Apesar de os índices serem relativamente baixos, é necessário considerar que essa doença é subnotificada, principalmente em casos de cirrose compensada, onde o paciente é assintomático ou oligossintomático.

Fisiopatologia

Como citado anteriormente, os agentes Etiológicos da cirrose são diversos e de ordem complexa. A característica-chave da fisiopatologia da fibrose hepática e consequentemente da cirrose é a ativação das células estreladas hepáticas, também conhecidas como células de Ito ou células perissinusoidais, localizadas no espaço de Disse, entre os hepatócitos e as células endoteliais sinusoidais.

As células estreladas hepáticas apresentam reservas de retinóides (vitamina A) em seu interior e normalmente se encontram em estado quiescente. Quando algum dos agentes Etiológicos provoca a formação de uma lesão no tecido hepático as células estreladas se tornam ativas e acabam perdendo seus depósitos de retinóides intracelulares.

Paralelamente a sua ativação, as células estreladas hepáticas se proliferam, tornam-se miofibroblastos e desenvolvem um retículo endoplasmático granuloso proeminente, secretando matriz extracelular (composta por colágeno do tipo 1 e 3, proteoglicanos sulfatados e glicoproteínas) no espaço de Disse. Essa deposição de colágeno leva a perda

da defenestração das células endoteliais sinusoidais, resultando na diminuição do diâmetro do sinusoide, o que é ainda mais exacerbado pela contração das células estreladas.

Quadro clínico

Inicialmente, a cirrose será compensada (média de sobrevida >12 anos), mas, uma vez que as complicações (ascite, hemorragia varicosa, encefalopatia, icterícia) se desenvolvem, torna-se descompensada (média de sobrevida, 1,6 ano). O carcinoma hepatocelular (CHC) pode desenvolver-se em qualquer estágio e pode precipitar a descompensação e morte**.**

Cirrose compensada: neste estágio geralmente a cirrose é assintomática ou oligossintomática e é diagnosticada durante a avaliação da doença hepática crônica ou fortuitamente durante exame físico de rotina, Testes bioquímicoss, exames de imagem, endoscopia (mostrando varizes gastroesofágicas) ou cirurgia abdominal (fígado nodular é notado). A função de síntese hepática é quase, ou totalmente, normal. Uma observação importante quanto a presença de varizes gastroesofágicas é que se não forem hemorrágicas, são assintomáticas e sua presença não denota descompensação. Alguns sintomas inespecíficos encontrados nesta fase compensada da doença são:

Fadiga;

Perda ponderal;

Astenia.

Cirrose descompensada: neste estágio geralmente há sinais de descompensação decorrentes de complicações da insuficiência hepática e/ou hipertensão portal, manifestando os seguintes sintomas:

Ascite;

Icterícia;

Colúria;

Febre;

Edema de membros inferiores;

Dispneia;

Ortopneia;

HidroTórax ou síndrome hepatopulmonar;

Enterorragia;

Melena;

Hematêmese;

Alterações do nível de consciência.

Ao exame físico algumas manifestações periféricas da cirrose podem se destacar:

Ginecomastia (principalmente em cirrose alcoólica);

Eritema palmar;

Aranhas Vasculares e Teleangiectasias;

Perda de massa muscular;

Equimoses e petéquias;

Hepatimetria com valor reduzido;

Esplenomegalia;

Circulação colateral periumbilical.

Diagnóstico

O diagnóstico da cirrose deveria ser realizado a partir da análise histológica do tecido hepático, porém, muitos pacientes não podem ser submetidos à biópsia hepática devido a problemas na coagulação sanguínea. Ademais, a biópsia hepática é um método invasivo que em grande parte das situações pode ser substituído por outros critérios laboratoriais e clínicos, visando o benefício do paciente.

Os achados do exame físico apresentam grande importância para a corroboração do diagnóstico, junto com algumas alterações laboratoriais inespecíficas como: plaquetopenia, alargamento do tempo de protrombina e hipoalbuminemia.

Outros métodos, como exames de imagem, podem sugerir a presença de fibrose no tecido parenquimal do fígado a partir de irregularidades no contorno do órgão, ecotextura, ou aumento do calibre da veia porta. Nesse caso, o ultrassom seria o mais indicado.

Uma outra alternativa é a elastografia hepática transitória (FIBROSCAN), um ultrassom que emite pulsos que permitem acompanhar e medir a velocidade de propagação das ondas no interior do parênquima, possibilitando o diagnóstico de cirrose.

Tratamento

O tratamento para a cirrose depende do estágio de evolução da doença e do agente Etiológico responsável por seu desenvolvimento.

Cirrose compensada

Orientação quanto ao estilo de vida, tratamento de comorbidades, sintomas associados e suporte nutricional. É necessário restringir o uso de medicações hepatotóxicas, consumo de álcool e tabaco. A prevenção de complicações e evolução para a fase descompensada da doença pode ser realizada com a vacinação para hepatite B (HBV) e hepatite C (HCV) em pacientes não imunizados.

Caso haja a presença de varizes gastroesofágicas, é de extrema importância realizar a Profilaxia primária por meio da administração de betabloqueadores não seletivos (BBNS) e ligaduras elásticas caso necessário. Os betabloqueadores devem ser empregados em dose crescente até a dose máxima tolerada pelo paciente, ou até o desenvolvimento de frequência cardíaca abaixo de 50 a 55 batimentos por minuto ou pressão arterial sistólica abaixo de 85 mmHg.

Cirrose descompensada

Orientação nutricional para evitar a perda de massa muscular. Se o agente Etiológico da cirrose for viral, realizar vacinação para esses pacientes caso estes não estejam imunizados. Se houver presença de ascite, antagonistas da aldosterona podem ser utilizados para tratamento do hiperaldosteronismo secundário que ocorre durante o curso do quadro clínico da cirrose. Diuréticos de alça podem ser administrados para controlar a hipopotassemia. Em pacientes que apresentam retirada de líquido muito volumoso (acima de 5 litros), pode-se realizar uma infusão de albumina em veia periférica. Atentar para a ocorrência de peritonite bacteriana espontânea.

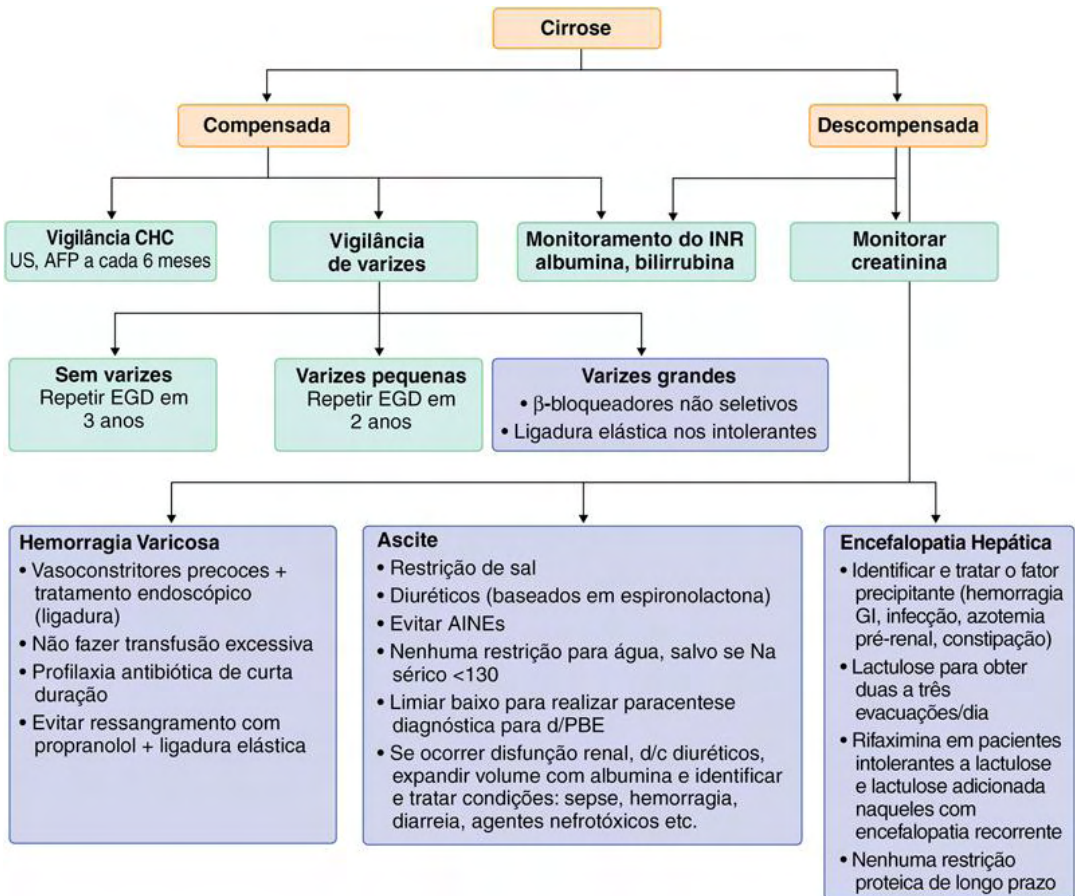



Figura 1. Resumo do manejo para cirrose compensada e descompensada. AFP = α-fetoproteína; d/c = descontinuar; EGD = esofagogastroduodenoscopia; GI = gastrointestinal; CHC = carcinoma hepatocelular; INR = razão normalizada internacional; Na = sódio; AINEs = anti-inflamatórios não esteroides; d = descartar; PBE = peritonite bacteriana espontânea; US = ultrassom. Fonte: GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. **Cecil Medicina Interna**. 24. ed. Saunders-Elsevier, 2012.

REFERÊNCIAS

BICKLEY, Lynn.. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking. 12ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2017.

BRITO, Ana.; BRITO, Marcus.; YASOJIMA, Edson. Manual teórico de semiotécnica médica: volume 5 - Abdome. Belém: UEPA, 2016

BOVE, Plinio. Pancreatite Crônica. Revista de Medicina da USP, [*S. l.*], p. 1-13, 14 nov. 2020.

CARVALHO, Juliana Ribeiro de et al. Método para estimação de prevalência de hepatites B e C crônicas e cirrose hepática-Brasil, 2008. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 23, p. 691-700, 2014.

Eisig JN, Schlioma Z. Tratado de Gastroenterologia – da Graduação à Pós-graduação. Atheneu.

FMUSP. Apostila de Propedêutica: Edição 1 – Exame Clínico. Disponível em: http://www2.fm.usp.br/gdc/docs/ema_56_apostila_ema.pdf

GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. **Cecil Medicina Interna**. 24. ed. Saunders-Elsevier, 2012.

GONÇALVES, Lisa Isabel Baptista. Alcoolismo e cirrose hepática. **Cad. Saúde Pública**, v. 12, n. 8, 2009.

GUNNARSDÓTTIR, Steingerður Anna. **Liver cirrhosis-epidemiological and Clinical Aspects**. Inst of Medicine. Dept of Internal Medicine, 2008.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de Fisiologia Médica. 11ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2006.

KELLY, J.; COSTA, L.; BRILHANTE, V. Epidemiological profile of cirrhosis of liver patients treated at the Outpatient of Hepatology Of Medical Specialties CESUPA Center (CEMEC) in Belem - PA. **Gastroenterologia Endoscopia Digestiva**, [s. l.], v. 35, n. 1, p. 1–8, 2016.

LONG, Dan L. et al. Medicina Interna de Harrison. 18 ed. Porto Alegre, RS: AMGH Ed., 2013. 2v.

LOPES, A. C.; REIBSCHEID, S.; SZEJNFELD. Abdome agudo: clínica e imagem. São Paulo: Atheneu, 2004.

MARTINS, Milton. Manual do Residente de Clínica Médica. 2ª edição. 2017.

MAYA, M. C. et al. Colecistite aguda:diagnóstico e tratamento. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto, v.8, n.1,2009.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. Anatomia orientada para a clínica. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

PORTO, Celmo. Semiologia Médica. 7ª edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan LTDA, 2014.

PRYSTOWSKY, J. B., PUGH, C. M., NAGLE, A. P. Current problems in surgery. Appendicitis. Curr Probl Surg. 2005; 42:688–742.

REIS, J. et al. Abordagem clínica da cirrose hepática: protocolos de atuação. **Abordagem clínica da cirrose hepática: protocolos de atuação**, p. 1-51, 2018.

SABISTON. Tratado de cirurgia: A base biológica da prática cirúrgica moderna. 19.ed. Saunders. Elsevier.

ZATERKA, Schlioma. et al. Tratado de Gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. 2ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.

Capítulo 7:

Neurológico

Bruno Carrijo Ramos

Felipe Moraes Cortez Gurgel

Maria Clara Peixoto Lima

Pedro Henrique Bersan Menezes

SISTEMA NEUROLÓGICO

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA

O exame neurológico, diferentemente de outros exames como o do aparelho digestório, aparelho respiratório, etc, não possui uma ordem definida para examinar o paciente, tendo muitas possibilidades. A fim de dar um efeito didático para o exame, será colocado da seguinte forma: primeiro será feita a anamnese, seguido do exame geral (sensibilidade e motricidade), seguido do exame dos pares de nervos cranianos.

Anamnese

Primeiramente, tudo se inicia com uma anamnese completa, e prestando bastante atenção no paciente, sua forma de falar, agir e se portar.

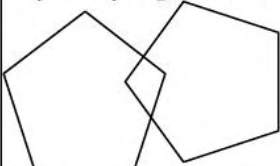
Nível de consciência

Há de se perceber seu nível de consciência, se ele está alerta ou vigil (alerta e responsivo), sonolento (pouco alerta, lentidão nas respostas), obnubilado (alteração da consciência que gera prejuízo da visão), torporoso (paciente que tem acometimento da sensibilidade e movimentacao, sem reação a estimulo), comatoso (será usada a escala de coma de glasgow (imagem 1.1) para determinar o nível do coma).

Escala de Coma de Glasgow

Indicador	Resposta observada	Pontuação
Abertura dos olhos - AO	Espontânea Ao som À pressão Ausente Não testável	4 3 2 1 NT
Resposta Verbal - RV	Orientado Confuso Palavras Sons Ausente Não testável	5 4 3 2 1 NT
Resposta Motora - RM	Obedece a ordens Localizadora Flexão normal Flexão anormal Extensão Ausente Não testável	6 5 4 3 2 1 NT
Resposta pupilar	Inexistente Parcial Completa	2 1 0

Fonte: Paul M Brennan, Gordan D Murray, Graham M Teasdale (2018); Escala de Coma de Glasgow (http://www.glasgowcomascale.org/).

Teste de atenção e memória

Depois pode-se avaliar a atenção do paciente, pedindo para ele repetir números

e palavras específicas ditas recentemente; testar a memória recente (o que comeu no café da manhã, como foi até a consulta…) e remota (lembranças, local de formação...), Orientação de tempo-espaço, perguntando onde está, que horas são, qual dia da semana e, onde ele está…).

Avaliação de humor e praxia

possível definir o humor dele, por meio da fisionomia apresentada; e avaliar a praxia, ou seja, a capacidade do paciente em realizar gestos e constatar caso ele esteja fazendo algum movimento anormal. Lembrar que é possível usar a escala de minimental (imagem 1.2) para realizar a triagem quanto a demência, em que entre 21 e 24 há perda cognitiva leve, moderada entre 10 e 20 e grave sendo menor que 9.

Quadro 1 – Miniexame do estado mental (MEEM)

Orientação temporal (5 pontos)	Qual a hora aproximada?
	Em que dia da semana estamos?
	Que dia do mês é hoje?
	Em que mês estamos?
	Em que ano estamos?
Orientação espacial (5 pontos)	Em que local estamos?
	Que local é este aqui?
	Em que bairro nós estamos ou qual é o endereço daqui?
	Em que cidade nós estamos?
	Em que estado nós estamos?
Registro (3 pontos)	Repetir: CARRO, VASO, TIJOLO
Atenção e cálculo (5 pontos)	Subtrair: 100-7 = 93-7 = 86-7 = 79-7 = 72-7 = 65
Memória de evocação (3 pontos)	Quais os três objetos perguntados anteriormente?
Nomear 2 objetos (2 pontos)	Relógio e caneta
REPETIR (1 ponto)	"Nem aqui, nem ali, nem lá"
Comando de estágios (3 pontos)	Apanhe esta folha de papel com a mão direita, dobre-a ao meio e coloque-a no chão
Escrever uma frase completa (1 ponto)	Escrever uma frase que tenha sentido
Ler e executar (1 ponto)	Feche seus olhos
Copiar diagrama (1 ponto)	Copiar dois pentágonos com interseção

Fonte: Brucki SMD, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PHF, Okamoto IH. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. Arq Neuropsiquiatr. 2003; 61(3B):777-81.

Feita a anamnese, deve-se passar para o exame físico propriamente dito.

Sensibilidade

Inicia-se pela análise da sensibilidade superficial, avaliando seus 3 subtipos, a tátil, a térmica e a dolorosa, e posteriormente, serão feitos os testes referentes a sensibilidade proprioceptiva ou profunda, devendo ambas serem feitas sempre em pontos homólogos, referentes às áreas de dermátomos, de forma comparativa, porém, os testes para esses tipo de sensibilidade são subjetivos, em que deve-se acreditar nas respostas do paciente aos estímulos.

Sensibilidade tátil

O teste de sensibilidade tátil é feito utilizando algodão seco, gaze ou até mesmo com lenço de papel. Cabe ao médico passar o material de forma delicada em vários pontos do corpo do paciente, como rosto, braço, mão, abdômen, pernas e perguntar se está sentindo de forma plena em ambos os lados testados.

Sensibilidade térmica

Feitos os testes, passará para a sensibilidade térmica, em que pode ser usado um tubo de ensaio com líquidos de diferentes temperaturas ou com álcool e, assim como na sensibilidade tátil irá perguntar se está sentindo e qualidade da sensação, se está mais frio ou mais quente. Novamente, cabe a recordação de que a base do teste é comparativa, ou seja, comparando áreas de dermátomos homólogos.

Sensibilidade dolorosa

Por fim, há a sensibilidade dolorosa, que se pode usar um alfinete, para apenas provocar dor, porém sem causar maiores lesões ao paciente, então, como já falado nas duas últimas sensibilidades, o paciente vai falar se sente a dor de onde está vindo aquela sensação, de forma comparativa em cada dermátomo.

Barestesia

Por fim, é possível avaliar a sensibilidade pressórica, ou barestesia, no qual deve-se pegar algum objeto qualquer e pressioná-lo contra a pele, seguindo os dermátomos,de forma comparativa, a fim de ver se ele consegue sentir quando tem um objeto pressionando contra a pele.

Sensibilidade vibratória

Posteriormente, serão feitos os testes referentes a sensibilidade vibratória, nos quais são usados diapasões. O teste consiste em fazer o diapasão vibrar e colocá-lo com o cabo voltado para as proeminências ósseas e pedir para o paciente falar se está sentindo a vibração ou não e como está a sensação vibratória quando comparada ao lado homólogo. Cabe a observação de que há diversas proeminências ósseas no corpo, cabendo citar a ulnar, no ombro, cotovelo, maléolo, hálux.

Feitos esses testes, é possível realizar outros 4 exames para se definir se a sensibilidade dinâmica, sua Estereognosia, grafestesia, sua capacidade de distinção de 2 pontos estão preservadas, sendo métodos menos subjetivos.

Sensibilidade dinâmica

Primeiramente, pode-se analisar a sensibilidade dinâmica, consistindo em pegar o hálux do paciente e movimentá-lo incessantemente para cima e para baixo. Quando parar de movimentar, ele deve responder se está para cima ou para baixo, se ele falar incorretamente, perda da sensibilidade profunda.

Estereognosia

Nesse exame será analisada a capacidade do paciente de reconhecer objetos por meio do tato, colocando um objeto nas mãos do paciente e pedir para ele nomeá-lo, para testar a capacidade de reconhecimento de objetos.

Grafestesia

Esse exame analisa a capacidade do paciente de reconhecer desenhos e escritas feitas sobre a pele, podendo ser feita pegando algum objeto com uma ponta mais fina e passando no braço do paciente, de forma a formar símbolos, tendo o paciente falar o que foi feito.

Capacidade de diferenciação de 2 pontos

Por fim, para o exame de distinção de 2 pontos, pega-se 2 estesiômetros (imagem x.y) e pressione-os contra a pele do paciente em dois pontos mais afastados e conforme for avançando o teste, deve-se aproximar esses estesiômetros, até que o paciente sinta apenas um estímulo vindo dos dois estesiômetros, ou seja, neste teste avalia-se a distância com que o paciente fica incapaz de discriminar dois estímulos em locais diferentes.

Motricidade

Terminados os exames de sensibilidade, inicia-se o de motricidade.

Equilíbrio estático

Primeiramente será falado do exame de equilíbrio estático, ou seja, a capacidade de se equilibrar quando parado, no qual consiste em colocar o paciente em pé, de olhos fechados e com os braços ao longo do corpo, devendo ele ficar imovel durante 20 ou 30 segundos, para que assim tenha a constatação de que o paciente possui o sinal de romberg positivo, ou seja, se ele tender a cair, indicando alteração vestibular ou de propriocepção, devendo o médico colocar os braços ao lado do paciente para evitar lesões durante a consulta, caso o sinal de romberg esteja presente.

Equilíbrio dinâmico

Depois pode ser feito o exame de equilíbrio dinâmico, ou seja, quando o paciente está em movimento, no qual pede para o paciente marchar até o outro lado da sala e voltar na ponta dos pés, devendo avaliar sua forma de andar, movimentação dos joelhos, largura dos passos, se ele coloca o calcanhar antes, o tipo de virada (aponta doença de parkinson ou hidrocefalia de pressão normal), se anda em linha reta, posteriormente pedir para ele andar com os calcanhares, a fim de avaliar a raiz de L4 e força de membros inferiores distais e por fim, pedir para ele andar nas pontas dos pés, para identificar problemas na raiz de S1.

Exames de força

Feitos os exames de equilíbrio, são feitos os exames de força muscular, tanto contra a gravidade, quanto contra a resistência exercida pelo médico, devendo após cada teste, colocar em uma escala de força.

Tabela 1 – Graduação da força muscular

Grau 0	Ausência de contração muscular
Grau 1	Contração muscular, sem movimento articular
Grau 2	Movimento sem vencer a gravidade
Grau 3	Movimento que vence a gravidade
Grau 4	Movimento que vence a gravidade e alguma resistência
Grau 5	Força muscular normal

Fonte: Seddon HJ[10]

Força contra a gravidade

Contra a gravidade, ou seja, sem resistência além da gravitacional, devendo pedir para o paciente realizar a manobra de mingazzini, para avaliação dos membros superiores. Essa manobra consiste no paciente fechar os olhos e colocar o braço em pronação e para frente, devendo avaliar hemiparesia ou queda de um dos braços. Depois o paciente deve fazer a mesma coisa, porém com o braços em supinação (com a palma da mão), avaliando um grupo muscular diferente e devendo prestar mais atenção nas palmas das mãos e sua posição. Deve-se lembrar que ambas as manobras devem ser avaliadas durante 20 a 30 segundos, com o paciente de olhos fechados. Depois constata-se a força de membros inferiores, primeiramente com a manobra de mingazzini para membros inferiores, em que o paciente fica em decúbito dorsal e dele levantar as pernas de forma que a região femoral faça um ângulo de 90 graus com a região tibial e também, a região femoral deve fazer um ângulo de 90 graus com o quadril, para avaliar o músculo quadríceps e psoas, devendo estar alerta a oscilações e quedas progressivas das pernas. Depois, faz-se a avaliação usando a manobra de barré, colocando o paciente em decúbito ventral, e pedindo para ele flexionar as pernas de forma a ficar com angulação de 90 graus com as coxas, sendo usado para avaliar os músculos da perna, devendo notar oscilações e fraquezas, durante os 20 a 30 segundo que o paciente ficar nessa posição.

Escala de força contra a resistência do examinador

Feitas as constatações de força contra a gravidade, deve ser feita a escala de força contra a resistência do examinador. Nesse caso, o ideal é seguir uma certa lógica e sempre fazer de modo comparativo. Para fins didáticos, será falado na direção crânio-caudal, de membros proximais para os distais.

Primeiro, há de citar o teste cervical, visando identificar miastenia gravis, polimiosite,

ELA. Pede-se para o paciente empurrar com a cabeça a mão do paciente para frente e depois para trás. Posteriormente, testa-se o dos braços, através dos movimentos de adução e abdução. Depois testa-se os cotovelos, fazendo os movimentos de flexão e extensão. Em seguida peça para que o paciente fique com a mão fechada e faça a flexão e depois extensão do punho. Pede-se para o paciente apertar os dedos do médico. Por fim, avalia-se a inervação dos quirodáctilos, pedindo para o paciente fazer sinal de positivo com o dedo e depois o médico tenta mexe-lo, avaliando o nervo radial; pedir para que o paciente abra os dedos e tente evitar que o médico os junte lateralmente, testando assim o nervo radial; pedindo para o paciente juntar os dedos e tentar flexionar o polegar, testando assim o nervo medial.

Feita a de membros superiores, testa-se a parte inferior do paciente. O procedimento é altamente parecido, testando a flexão e extensão da coxa em relação ao quadril, depois pede-se para que o paciente flexione e estenda a perna sobre a coxa e, por fim, a extensão e flexão do pé.

Lembrar de que quando terminar os exames de força, deve classificar o paciente na escala de força.

Trofismo muscular

Feitos os exames de força, avalia-se o trofismo e o tônus muscular, através da inspeção, palpação (avaliando se os músculos estão hiper ou hipotônicos (escala de reatividade) e por fim, medi-los com uma fita, a fim de identificar hiper ou hipotrofias musculares. Deve-se, também, mexer os membros dos pacientes para ver se estão mais duros ou moles, além de pedir para o paciente encostar o punho no ombro e o calcanhar na nádega.

Avaliação da coordenação

Sequencialmente ao exame, tem-se a etapa de avaliação da coordenação, pedindo para ele abrir os braços e fechar os olhos, devendo ele com a ponta do dedo tocar no nariz, ou então pedir para o paciente abrir os olhos e fazer uma sequência de movimentos específicos, como tocar no nariz, no dedo do examinador, devendo este mudar constantemente de posição. Outra possibilidade é fazer o teste calcanhar-joelho-canela, em que o paciente, de olhos fechados, arrasta seu calcanhar na perna. Tambem faz-se o exame de diadococinesia (ver a coordenacao do paciente, medindo sua capacidade de realizar movimentos alternados) e por fim, realizar a manobra de stewart holmes, em que o paciente flexiona o braço com força, indo contra a resistência do examinador, que subitamente solta o braço do paciente, devendo este se proteger do contato no rosto.

Reflexos

Depois avalia-se os reflexos, usando o martelo, sendo os locais que são feitos isso: na parte bicipital e tricipital do braço, no estilo radial, localizado no pulso; patelar, aquileu (neste o paciente deve ficar de joelhos e a percussão sendo feita no tendão de aquiles. Por fim, um último tipo de reflexo que se pode avaliar é o plantar, no qual normalmente, há flexão dos dedo, porém em certas doenças os dedos se estendem, gerando o reflexo de babinski, devendo sempre lembrar que esse reflexo e fisiológico em recém nascidos.

Testes meníngeos

Depois de feito todos esses exames, é analisada a saúde da meninge, por meio de provas e testes, como o caso de médico mexer a cabeça do paciente e ela estar rígida, ocorrendo a chamada rigidez nucal. Outro sinal que pode ocorrer é o de brudzinski, em que ao ocorrer a flexão da cabeça, o paciente, simultanExamente flexiona os membros inferiores. Quando o paciente está com suspeita de irritação meníngea se utiliza da prova/sinal de kernig, em que paciente está em decúbito dorsal e o médico flexiona a coxa do paciente e depois estenda sua perna, dessa forma, caso o paciente sinta dor, será considerado um sinal de kernig positivo. Por fim, para se analisar se o paciente possui lombociatalgia, e feito o sinal/prova de lasegue, em que o paciente, em decúbito dorsal tem sua perna, totalmente estendida, levantada, sendo que se o paciente sentir dor a 30 graus, já é considerado lasegue positivo.

Nervos cranianos

Após feito esse exame mais geral, deve-se fazer a avaliação dos nervos cranianos

Nervo olfatório

Primeiro, pode-se avaliar o primeiro par craniano, sendo ele o olfatório, que fará a condução de impulsos olfatórios, sendo ele sensitivo. Seu exame consiste em ocluir umas das narinas e fazer o paciente identificar algo pela outra narina, lembrando que não podem ser substâncias nocivas ao paciente.

Nervo óptico

Depois, avalia-se o segundo par craniano, o nervo óptico, o qual conduz impulsos visuais, realizando a acuidade visual, campo visual, fundo de olho), sendo ele sensitivo. ao realizar o exame desse par craniano, deve-se avaliar todas funções, ou seja,acuidade de imagens e campo visual, dessa forma pode-se usar a escala de snellen, com as lextras de

diversos tamanhos, pedir para o paciente fazer distinção de cor e forma; já para avaliar o campo visual do paciente, em que o médico e o paciente tapam o olho do mesmo lado (lado direito do médico e esquerdo do paciente, por exemplo), ficam a 60 cm e o médico coloca a sua mão a 30 cm e a move para várias direções, tendo o paciente, que olhar fixo para o médico, podendo esse exame ser feito por um aparelho de campimetria específico. Ou, por fim, pode-se realizar exame de fundo de olho, a fim de analisar o nervo óptico (círculo vermelho no fundo do olho)

Nervos oculomotor, troclear e abducente

Dando continuidade, nesse próximo exame é possível investigar três nervos cranianos motores de uma só vez, sendo eles o 3º (oculomotor, que fica responsável pelo movimento ocular, inervando os músculos superior, inferior, medial e oblíquo; além de realizar movimentos da pupila, por meio do músculo intrínseco), o 4º (troclear, que faz a movimentação ocular, por meio da inervação do músculo oblíquo superior do olho) e o 6º (abducente, que faz movimentação ocular, porém inerva o músculo reto lateral ocular). O exame desses 3 pares é dividido em duas partes, a mobilidade intrínseca, a qual se ilumina uma das pupilas e olha se a oposta terá contração; e a mobilidade extrínseca e avaliada ao usar um objeto qualquer e pedir pro paciente acompanhar com o olho, devendo o médico deve fazer uma forma similar com o desenho da bandeira da Grã Bretanha.

Nervo trigêmeo

Depois avalia-se o 5º nervo craniano, o trigêmeo, o qual tem função motora e sensitiva, sendo responsável por sensibilizar a pele da face e do couro cabeludo, além de ser responsável pela movimentação da mandíbula (músculo da mastigação). A avaliação será dividida entre a parte sensitiva e motora, devendo passar algodão no rosto e perguntar se o paciente está sentindo e para avaliar o motor pela força de sua mordida, sentindo os músculos temporal, masseter e pterigóideo.

Nervo facial

Na sequência, pode-se avaliar o 7º nervo, o facial, um nervo misto que tem por função formar a mímica facial e por sentir gostos. Sua avaliação motora é através da reprodução de mímicas faciais diversas e, em relação ao gosto, deve ser avaliado na anamnese.

Nervo vestibulococlear

Depois é feita a avaliação do 8º nervo, o vestibulococlear, sendo ele responsável pela audição e equilíbrio, sendo ele sensitivo. Sua avaliação é feita por meio do teste a

fim de definir se há sinal de romberg positivo, já descrito na parte de equilíbrio estático do exame neurológico, ou então, através da prova de weber, que consiste em colocar um diapasão para vibrar e colocá-lo no topo da cabeça do paciente que, caso esteja sem lesões no nervo, deverá escutar igual dos dois lados. Outro teste possível é a prova de rinne, sendo ele complementar ao de Weber, que faz vibrar o diapasão e o coloca em cima do mastóide. Ao parar de escutar o diapasão, o paciente deve imediatamente avisar para que o médico coloque o diapasão perto do ouvido para o paciente falar se continua escutando, dessa forma pode-se aferir a condução aérea do som para a pessoa.

Nervo glossofaríngeo e vago

Na sequência, pode-se avaliar os nervos glossofaríngeo, o 9º, responsável pela percepção de gosto no terço posterior da língua, movimentação da faringe, inervação da glândula salivar e deglutição; já o nervo vago, o nervo número 10, realiza a inervação das vísceras Tóraxco abdominais, fonação e deglutição. Ambos são mistos. O teste da parte sensitiva consiste em pedir pro paciente abrir a boca e falar: “aaaaaaa”, dessa forma é possível ver a movimentação conjunta do palato e da orofaringe, sendo que se um dos lados não se mexer, será o chamado sinal da cortina. Também pode realizar um teste a fim de provocar o reflexo de vômito. Já a parte motora é avaliada por meio da história clínica, falando que está salivando mais do que o normal.

Nervo acessório

Posteriormente, pode-se avaliar o 11º par de nervos cranianos, chamado de acessório, sendo ele motor, responsável por inervar os músculos esqueléticos (esternocleidomastoideo e o trapezio). Seu teste funciona por meio da avaliação do tônus e força do esternocleidomastoideo e trapézio.

Hipoglosso

Por fim, para finalizar o exame físico do sistema nervoso, há o 12º par de nervos cranianos, chamado de hipoglosso, sendo ele motor, realizando o movimento da língua. Seu teste consiste em pedir pro paciente mexer a língua em várias direções.

CEFALEIA

Definição

A cefaléia é um dos sintomas médicos mais frequentes, sendo responsável por grande parte das consultas nas unidades de saúde e está associada a um alto impacto socioeconômico, diminuição da qualidade de vida e produtividade no trabalho.

Conhecida popularmente como dor de cabeça, é um sintoma que precisa ser considerado um sinal de alerta por poder estar relacionada a problemas de maior gravidade.

As cefaléias podem ser classificadas em dois grupos, as primárias e as secundárias:

Primárias: Doenças cujo sintoma principal são os episódios recorrentes de dor de cabeça, no entanto não é único.

Secundárias: São o sintoma de uma doença subjacente, neurológica ou sistêmica. As cefaleias secundárias podem ser classificadas em diversos tipos, estando atribuídas a: traumas na cabeça ou região cervical, por lesão estrutural intra ou extracranianas, substância ou à sua retirada, infecções, transtornos da homeostase, transtornos psiquiátricos, transtornos do pescoço, crânio, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca e outras estruturas faciais.

É importante ressaltar que muitos pacientes podem ser acometidos por mais de um tipo de cefaleia.

Etiologia

Por poder ser dividida em cefaleia primária e secundária, não possuem etiologia única. Enquanto as cefaléias primárias são aquelas que não apresentam uma etiologia definida, as secundárias são originadas por patologias orgânicas específicas, de origem intracranianas e doenças sistêmicas.

Alguns exemplo de cefaléias primárias

Enxaquecas

Cefaleias tipo tensional

Cefaleia em salvas

Hemicrânia paroxística

Alguns exemplos de cefaleias secundárias:

Tumores do Sistema Nervoso Central (SNC)

Hemorragias intracranianas

Infecções do SNC

Hidrocefalia

Intoxicação exógena

Disturbio metabólico

AVC

TCE

Epidemiologia

No Brasil, os tipos de cefaléias primárias mais comuns são a migrânea, tensional e em salvas.

A prevalência anual da migrânea é de 15,8%, acometendo um número maior de mulheres do que homens, com um pico de prevalência entre 30 a 50 anos. A migrânea pode ser caracterizada por possuir aura ou não. Essa cefaleia sem aura é mais frequente com 75% dos casos, enquanto a com aura caracteriza-se por ser menos prevalente, com números em torno de 25%.

A cefaleia do tipo tensional episódica é a mais frequente dentre as cefaléias primárias, com pico de prevalência na quarta década, ocorrendo em ambos os sexos. Enquanto cefaleia em Salvas é a cefaléia trigêmino-autonômica mais frequente e acomete 1 em cada 1.000 indivíduos com prevalência do sexo masculino (85% das pessoas afetadas), iniciando-se após os 20 anos sendo mais frequênte entre as 3ª e 5ª décadas.

Migrânea

Fisiopatologia

Várias hipóteses têm sido propostas para explicar a origem das enxaquecas, como alimentos, vasoespasmos , alergias, alterações serotoninérgicas, desordens plaquetárias, problemas na parede hematoencefálica, entre outras formas. Antigamente, as cefaleias se dividam em "vasculares" e "não vasculares", porém nem todos os pacientes com afecções cerebrovasculares experimentam a dor. Logo, vários fatores possivelmente estão envolvidos na fisiopatologia da enxaqueca e que serão brevemente discutidos a seguir:

Depressão alastrante

A depressão alastrante é um fenômeno denominado pela depressão da atividade elétrica que, quando experimentalmente induzido, propaga-se pelo córtex em todas as direções. A depressão alastrante é atualmente a possibilidade mais atraente para explicar a aura enxaquecosa, entretanto não é universalmente aceita.

Sistema trigeminovascular

Três tipos de fibras nervosas estão presentes na parede dos vasos cranianos. Essas fibras, apresentam varicosidades, no interior das quais existem vesículas que contém substâncias neurotransmissoras vasoativas que são liberadas no momento da passagem do estímulo nervoso. Esses neurotransmissores interagem com substâncias vasorreguladoras presentes no sangue e/ou no vaso sanguíneo, sendo liberadas pelo endotélio e, dessa forma, contribuem para a regulação do tono vascular. As fibras simpáticas, originadas no gânglio cervical superior, as fibras parassimpáticas, originadas no gânglio esfenopalatino, e as fibras sensitivas trigeminais amielínicas do tipo C, a partir do gânglio de Gasser, parecem ter sua importância no papel do desenvolvimento das crises de enxaqueca.

Inflamação neurogênica

A inflamação neurogênica é um fenômeno caracterizado pelo estímulo trigeminal que induz, antidromicamente, vasodilatação e extravasamento do plasma, com a liberação de transmissores -peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP) e Substância P (SP) - que influenciam no processo dessa cefaléia.

Óxido Nítrico

O Óxido Nítrico é um neurotransmissor, presente em fibras nervosas, inclusive as perivasculares. Pesquisadores, cogitaram a possibilidade do óxido nítrico constituir uma importante molécula causadora da enxaqueca por:

1. A ativação da via NO-cGPM causa crises de enxaqueca;
2. Drogas eficazes no tratamento da enxaqueca, que não sejam analgésicos gerais, exercem atividade inibindo uma ou mais etapas da via NO-cGMP, ou antagonizando os efeitos dos metabólitos gerados pela via;
3. Substâncias que podem causar ataques de enxaqueca, como a nitroglicerina, fazem-no, ativando a via NO-cGMP, ou agem como agonistas das substâncias em uma ou mais etapas desta via.

Serotonina (5-Hidroitriptamina - 5-HT)

Numerosas especulações são feitas a respeito do papel da serotonina nas cefaléias. Foi demonstrado haver uma maior quantidade de ácido 5-hidroxiindolacético, um metabólito da 5-HT, presente na urina de pacientes enxaquecosos. Além disso, uma eficiente droga antienxaquecosa específica, tem atividade agonista em alguns receptores para a 5-HT da família 1, com afinidade pelos sub-receptores 1D e 1B, cuja sua ativação leva a vasoconstrição. Existe a possibilidade da droga atuar na crise enxaquecosa, não por vasoconstrição, mas pelo bloqueio da inflamação neurogênica, o que também explica a relação da serotonina no processo da enxaqueca.

Genética

Estudos em gêmeos têm confirmado a importância da influência genética na enxaqueca, sobretudo associada a aura.

Evidências genéticas são foco de diversos estudos sobre a influência do processo de enxaqueca.

Quadro clínico

A crise migranosa divide-se em quatro fases: fase premonitória, aura, cefaleia e fase de resolução.

Essas fases não estão necessariamente presentes em todos os casos.

As crises migranosas são marcadas por limitação da atividades habituais (estudo, limpeza da casa, trabalho, outras), náusea, fotofobia, irritabilidade, sede, poliúria, anorexia e apetência por alimentos específicos, dificuldade de concentração, sonolência.

Podemos dividir a migrânea em com ou sem aura.

Para a migrânea sem aura, caracteriza-se

Localização unilateral;

Intensidade moderada a forte;

Caráter pulsátil;

Piora com atividades físicas rotineiras;

Pode ter sintomas associados à dor: Fotofobia, náusea, vômito, fonofobia, osmofobia. Frequentemente, essa cefaléia, inicia-se durante o sono ou pela manhã, mas pode ter início em qualquer momento do dia.

Para a migrânea com aura, caracteriza-se:

Sintomas e sinais neurológicos focais transitórios que não estão presentes na enxaqueca comum.

Instalação gradual de sintomas neurológicos focais, geralmente de 5 a 20 minutos, durante 60 minutos ou menos e ocorrendo na maioria das vezes antes da dor.

A aura visual visual é comum e pode se apresentar como flashes de luz, falhas no campo visual ou imagens brilhantes em ziguezague.

Paciente pode apresentar, ainda, hemiparesia ou disfasia.

Diagnóstico

Para o início do diagnóstico é fundamental observar os sinais e sintomas clínicos, presentes por uma anamnese detalhada, observando:

A idade de início e idade do paciente;

Distribuição temporal;

Pródromos;

Modo de instalação da dor;

Caráter da dor;

Localização e irradiação da dor;

Duração da dor;

Periodicidade;

Sintomas acompanhantes;

Fatores de melhora e piora;

Fatores desencadeantes;

Antecedentes pessoais;

Horário das crises.

Além disso, é necessário realizar um exame físico detalhado com a intenção de detectar ou excluir sinais patognomônicos.

Segundo a Sociedade Brasileira de Cefaleia, os pontos importantes do exame físico são:

Aferição da pressão arterial;

Determinação da frequência cardíaca e respiratória;

Inspeção da cabeça e do pescoço associada à palpação do couro cabeludo, das artérias carótidas, temporais e seus ramos, dos seios da face, dos nervos occipitais maiores, supra e infraorbitários e das raízes cervicais;

Realização de exame das articulações temporomandibulares;

Realização de exame neurológico:

Solicitar ao paciente que se levante da posição sentada sem apoio,

Solicitar ao paciente que ande na ponta dos pés e calcanhares,

Examinar pares cranianos,

Observar a marcha,

Realizar teste de equilíbrio, também chamado teste de Romberg, que avalia o equilíbrio estático com o paciente em pé e de olhos fechados,

Observar simetria nos testes de reflexo motor e sensorial, Pesquisar se há rigidez de nuca;

Observação das pupilas quanto à simetria e presença de midríase ou miose; Realização de fundoscopia a fim de observar se há papiledema.

Em relação a exames complementares, geralmente não há contribuição para a elaboração diagnóstica para a migrânea. Sendo assim, o diagnóstico de cefaleia é essencialmente clínico.

Os exames laboratoriais, radiografias da coluna cervical e seios da face somente devem ser solicitados quando o quadro clínico sugerir alguma disfunção desses estruturas ou de doenças sistêmicas que podem cursar com cefaléia.

Em casos de cefaleia crônica, os exames de imagem - Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada do crânio - devem ser solicitados quando surgem alterações do exame neurológico que não são explicadas pelo exame clínico. Esses exames podem ser indicados quando a presença de sinais e sintomas de alarme/alerta (Tabela 1).

Sinais e sintomas de alerta que necessitam exame de neuroimagem (RNM ou TC de crânio sem contraste) quando disponível na APS
Padrão novo ou mudança recente no padrão da cefaleia.
Início da cefaleia em pessoa com mais de 50 anos
Evolução insidiosa e progressiva, com ápice em poucas semanas ou meses.
Dor que acorda durante o sono.
Dor desencadeada pelo esforço, coito, tosse, atividade física ou manobra de Valsalva.

Tabela 1

Fonte: Telessaúde RS/UFRGS (2016)

Tratamento:

O tratamento da migrânea deve ser dividido em tratamento não medicamentoso, medicamentoso abortivo da crise e tratamento medicamentoso profilático.

O Material de referência para o manejo medicamentoso para as crises migranosas de intensidade fraca, moderada e forte abordadas neste tópico foi baseado no volume II do Caderno de Atenção Básica nº 28, não excluindo outras fontes. Essa escolha leva em conta que, em se tratando de uma publicação ministerial de abrangência nacional, os medicamentos citados neste documento devem estar disponíveis na maioria dos serviços de saúde.

Tratamento não medicamentoso:

O paciente deve ser orientado a se manter em repouso, afastando-se das luzes, sons, odores que podem ter influência no desencadExamento da crise. A utilização de bolsas de gelo e compressão das artérias temporais podem ser úteis para a diminuição da dor.

Tratamento medicamentoso da crise:

O tratamento da crise aguda de migrânea deve se basear de acordo com a intensidade das crises, dividida em crise fraca, moderada e forte intensidade.

Opções farmacológicas no manejo da crise de fraca intensidade:

Alguns autores defendem o início do tratamento com analgésicos comuns, como a Dipirona e o Ácido acetilsalicílico, assim como os AINES no início de episódios de intensidade leve a moderada. Caso haja nauséas ou vômitos associados ao quadro, pode-se utilizar Metoclopramida ou Domperidona (Tabela 2).

DROGA	DOSE/POSOLOGIA
Ácido acetilsalicílico	1.000mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia
Paracetamol	500mg a 1.000mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 3g
Naproxeno sódico	750mg a 1.250mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 1.650mg
Ibuprofeno	600mg a 1.200mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 1.200mg
Diclofenaco de sódio	50mg a 100mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 200mg

Dipirona	500mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 2g
Todos podem ser associados ou precedidos	Metoclopramida 10mg a 20mg VO ou domperidona 20mg VO
Outras opções	Isometepteno 65mg + cafeína 100mg + dipirona 300mg VO

Tabela 2

Fonte: Brasil (2013)

Opções farmacológicas no manejo da crise de moderada intensidade:

Além do uso de analgésicos e AINEs, na crise moderada, recomenda-se os agonistas 5-HT1 seletivos - Triptanos - e não seletivos - ergóticos. (Tabela 3) Esses medicamentos devem ser indicados o mais precocemente, por não terem efeitos utilizados tardiamente, podendo estar associados a antieméticos. De acordo com a Sociedade Brasileira de Cefaléia, os triptanos podem ser utilizados em qualquer momento da crise, no entanto não devem ser associados a antieméticos.

DROGA	**DOSE/POSOLOGIA**
Ácido acetilsalicílico*	1.000mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 3g
Sumatriptano	50mg a 100mg VO, 20mg IN repetir em caso de recorrência – máximo/ dia 200mg
Naproxeno sódico	750mg a 1.250mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 1.650mg
Ibuprofeno	600mg a 1.200mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 1.200mg
Diclofenaco de sódio	50mg a 100mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 200mg
Dipirona	500mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 2g

Tabela 3

Fonte: Brasil (2012).

* Associar metoclopramida parental na vigência de vômito

Opções farmacológicas no manejo da crise de forte intensidade:

Nessa crise recomenda-se o uso de Triptanos, Indometacina ou Clorpromazina. O Uso de dexametasona ou de Halopetidol pode também ser recomendado. Pacientes com com crise agudas podem apresentar boa resposta a Dipirona injetável, associada ou não a metoclopramida e/ou antiespasmódicos.

DROGA	DOSE/POSOLOGIA
Dipirona*	1.000mg IV diluída em SF 0,9% – máximo/dia 2g
Clorixinato de lisina*	200mg IV diluído em 20ml de SF 0,9% – máximo/dia 500mg
Sumatriptano	6mg SC ou 20mg IN, ou 50mg a 100mg VO
Rizatriptano	5mg a 10mg VO mg disco dispersível sobre língua
Zolmitriptano	2,5mg a 5mg VO
Indometacina*	100mg IR repetir 1h s/n – máximo/dia 200mg
Clorpromazina	0,1mg/kg a 0,7mg/kg IM ou IV diluído em SF 0,9%, repetir até três vezes nas 24h
Dexametasona*	4mg IV, repetir 12h a 24h s/n
Haloperidol	5mg IM ou IV diluído em SF 0,9%
Triptanos	Em caso de recorrência frequente de cefaleia, associar ácido tolfenâmico 200mg ou naproxeno sódico 550mg VO

Tabela 4

Fonte: Brasil (2013)

* Associar metoclopramida parenteral na vigência de vômito

Obervação: Não se deve utilizar medicamentos da classe dos triptanos em paciente com doenças coronariana ou vasculopatias pelo aumento do risco cardiovascular. O uso de triptanos é contraindicado nas 24 horas subsequentes ao uso do ergótico.

Tratamento medicamentoso proflático:

Para o tratamento medicamentoso profilático é necessário identificar se a migrânea é recorrente e leva a prejuízos na qualidade de vida do paciente. Nesses casos, deve-se pensar em fazer o acompanhamento ambulatorial, com consultas agendadas periodicamente e iniciar a Profilaxia das crises.

Para a Profilaxia deve ser utilizados o antidepressivo tricíclico em baixa dose ou betabloqueadores ou anticonvulsivantes.

DROGA	DOSE/POSOLOGIA
Amitriptilina (Antidepressivo	Dose inicial - 10mg/ Dose alvo diária - 25 a 75mg.
Tricíclico)	VO. Número de tomadas/dia - 1 no período noturno.
Ácido valpróico (Anticonvulsivantes)	Dose inicial - 250 mg/ Dose alvo diária - 1500mg. VO. Número de tomadas/dia - 2 a 3
Propranolol (Betabloqueadores)	Dose inicial - 20 a 40 mg/ Dose alvo diária - 240mg. VO. Número de tomadas/dia - 2 a 3

Tabela 5:

Fonte: TelessaúdeRS/UFRGS (2016)

Cefaleia tensional

Fisiopatologia:

Atualmente é aceito que a fisiopatologia da cefaléia tensional envolve mecanismos complexos, tanto periféricos quanto centrais de vias de produção da dor, embora ainda não seja totalmente esclarecida.

Mecanismos periféricos abrangem aumento da sensibilidade à palpação pericraniana e atividade eletromiográfica (EMG). A palpação dos tecidos miofasciais pericranianos, com consequente sensitização de fibras A-delta e C, respondem com um aumento da sensibilidade, entendido como uma dor induzida por pressão.

Isquemia, estímulos mecânicos e mediadores químicos como a serotonina, bradicinina e íons K+ são alguns dos eventos desencadeadores do processo de mecanismos periféricos da dor. Já estudos com EMG, demonstram que ocorreria uma ativação prolongada e contínua de algumas das suas unidades motoras capazes de acionar os nociceptores periféricos o que resultaria na dor.

Já mecanismos centrais envolvem fatores como elementos psicológicos, sejam estresse, depressão e ansiedade, que apresentam uma íntima relação com a cefaleia tensional.

Quadro clínico

O quadro clínico da cefaleia tensional, caracteriza-se pela localização geralmente bilateral, do tipo pressão ou em aperto, com duração variável, permanecendo minutos, horas ou dias e raramente há presença de sintomas associados tais como fotofobia, náuseas, vômito. Nesses casos, o paciente pode estar ativo ou desejar descansar.

Alguns termos usados pelos pacientes para descrever a dor incluem sensações de peso ou em faixa ou mesmo um dolorido no local.

Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico por meio de uma anamnese e exame físico acurados para a identificação do quadro clínico. Geralmente não requer exames complementares. O exame neurológico é normal.

Identificar

A idade de início e idade do paciente;

Distribuição temporal;

Pródromos;

Modo de instalação da dor;

Caráter da dor;

Localização e irradiação da dor;

Duração da dor;

Periodicidade;

Sintomas acompanhantes;

Fatores de melhora e piora;

Fatores desencadeantes;

Antecedentes pessoais;

Horário das crises.

Tratamento

Algumas crises leves de cefaleia tensional aliviam quando o paciente relaxa ou pratica algum exercício físico.

As demais crises devem ser tratadas com analgésicos comuns ou anti-inflamatórios não esteroidais. A combinação desses fármacos com cafeína aumenta a eficácia de ambas as medicações.

- Paracetamol (1.000 mg) com cafeína (130 mg);
- Ibuprofeno (400 mg) com cafeína (200 mg);

É importante não oferecer opióides para o tratamento da cefaleia tensional e monitorar o uso abusivo de medicamentos.

A Sociedade Brasileira de Cefaleia sugere que, para a forma crônica, podem ser usados antidepressivos tricíclicos, com destaque para:

- Amitriptilina na dosagem de 25 mg a 75mg/dia, em dose única, preferencialmente à noite.

Para o tratamento profilático, pode-se considerar um curso de 10 sessões de acupuntura por 5 a 8 semanas.

Cefaleia em Salva

Fisiopatologia

Sua fisiopatologia é pouco compreendida, no entanto o curso remitente-recorrente,

a sazonalidade e a regularidade circadiana das crises são característicos e sugerem o acometimento do relógio biológico, com o acometimento hipotalâmico, na origem da doença.

Quadro clínico

A cefaleia em salvas é caracterizada por ataques de dor intensa, súbita, contínua e lancinante, de localização orbitária, supra orbitária e/ou temporal, unilateral com duração em torno de 15 minutos a 3 horas, de frequência variável, podendo ocorrer a cada dois dias ou até mesmo oito crises por dia, apresentando ritmicidade e ocorrência noturna. Podem ocorrer sintomas associados, como lacrimejamento e olho vermelho ipsilateral à dor, rinorreia, obstrução nasal e sensibilidade ao álcool.

Alguns pacientes referem que a realização de exercícios físicos vigorosos podem melhorar ou mesmo abortar um ataque. O sono alterado e o uso de bebidas alcoólicas podem ser fatores desencadeantes de crises.

Diferente da migrânea, a qual o paciente prefere ambiente silencioso e sem luz, na cefaleia em salvas o paciente pode se apresentar ativo.

É caracterizada por apresentar, obrigatoriamente, uma ou mais das seguintes manifestações:

Hiperemia conjuntival;

Lacrimejamento; Congestão nasal;

Rinorreia;

Sudorese frontal e/ou facial;

Miose;

Ptose;

Edema palpebral.

Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico por meio de uma anamnese e exame físico acurados para a identificação do quadro clínico. Geralmente não requer exames complementares.

Identificar:

A idade de início e idade do paciente;

Distribuição temporal;

Pródromos;

Modo de instalação da dor;

Caráter da dor;

Localização e irradiação da dor;

Duração da dor;

Periodicidade;

Sintomas acompanhantes;

Fatores de melhora e piora;

Fatores desencadeantes;

Antecedentes pessoais;

Horário das crises.

Tratamento

O manejo da cefaleia em salvas tem início com a orientação dos pacientes sobre hábitos que desencadeiam as crises. As drogas utilizadas são:

- Ergotamina, 1 mg via endovenosa, intramuscular ou subcutânea até 3 mg ao dia;
- Triptanos – Sumatriptano, 6 mg/dia via subcutânea ou 20 mg via inalatória;
- Oxigênio a 7 litros por minuto por 15 minutos com máscara facial;
- Não oferecer Paracetamol (Acetominofen), AINEs e opioides;

Quando a cefaleia em salvas é muito frequente, ou é definida como crônica, o uso de corticoide, equivalente a prednisona 40mg, podendo ser mantido nessa dose, iniciando-se a retirada após três dias de tratamento, seguindo o ritmo de 5mg/dia.

Outras opções para a terapêutica dos pacientes com crises frequentes é a descompressão cirúrgica do 5º par craniano.

NEUROPATIA DIABÉTICA

Definição

A Neuropatia Diabética (ND) é um conjunto de manifestações clínicas, com sinais e sintomas variados, que atinge o Sistema Nervoso Periférico (SNP), podendo se apresentar de forma assintomática até totalmente incapacitante. A ND é decorrente de complicações geradas pela Diabetes *Mellitus e* é a principal causa de Neuropatia Periférica.

- Forma clínica mais comum: Polineuropatia Simétrica Distal

Fisiopatologia:

Classificação da Neuropatia Diabética:

1. Formas Assimétricas ou Focal e Multifocal

2. Formas Simétricas ou Difusas

1.**Forma Assimétrica ou Focal e Multifocal:**

Mononeuropatias agudas: possui início agudo de 1 ou mais nervos, apresentando geralmente dor e paresia. Afeta normalmente os pares de nervos cranianos III, IV (sendo o Troclear raramente acometido), VI, VII e alguns nervos somáticos. Acomete normalmente os Idosos e ocorre pela compressão vascular, o que gera isquemia das fibras nervosas.

Mononeuropatias compressivas crônicas: apresenta sintomas sensitivos nas formas mais leves, e nas graves pode gerar incapacidade motora na região. Ocorrem microtraumas, relacionados aos edemas perineurais (complicações da Diabetes *Mellitus*) e assim gera a compressão nervosa.

Radiculopatias: apresenta normalmente sintomas de dor e incapacitação motora, com início agudo tanto proximal quanto distal. Acometem os segmentos:

1. Cervico-Braquial
2. Torácicos
3. Abdominais
4. Lombossacral

Apresenta fisiopatologia relacionada a mecanismos imunopáticos, como sinais de microvasculite e uma formação de lesões isquêmicas decorrente, nos nervos periféricos dos Membros Inferiores. Apresentam dor similar a ocorrida na Herpes-Zoster na região torácica, e além disso acompanha fraqueza, atrofia muscular e perda de peso.

2. Forma Simétrica ou Difusas

Neurite Insulínica: apresenta sintomas sensitivos distais em MMII, logo após o início de uma terapia insulínica, e não se conhece bem o desenvolvimento fisiopatológico, mas normalmente ocorrem casos benignos e sem grandes complicações.

Neuropatia Hipoglicêmica: possui incidência em MMSS, é sensitivo-motor, e apresenta quadro de atrofia, sendo esse reversível em tratamentos para hipoglicemia.

Neuropatia Autonômica: geralmente é subnotificada por ser assintomática nas fases iniciais e raramente se apresentam de forma isolada, estando geralmente ligada a outros tipos de neuropatia.

Geralmente acomete os seguintes sistemas na tabela abaixo:

Disfunção	**Sintomas, sinais e achados diagnósticos**
Cardiovascular	Tonturas por hipotensão postural, hipotensão pós-prandial, taquicardia em repouso, intolerância ao exercício, isquemia miocárdica ou infarto sem dor, complicações nos pés e morte súbita.
Autonômica periférica	Alterações na textura da pele, edema, proeminência venosa, formação de calo, perda das unhas e anormalidades na sudorese dos pés
Gastrintestinal	Disfagia, dor retroesternal, pirose, gastroparesia, constipação, diarreia e incontinência fecal
Geniturinária	Disfunção vesical, ejaculação retrógrada, disfunção erétil e dispareunia
Sudomotora	Anidrose distal e sudorese gustatória
Resposta pupilar anormal	Visão muito diminuída em ambientes escuros.
Resposta neuroendócrina à hipoglicemia	Menor secreção de glucagon e secreção retardada de adrenalina.

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2018

Polineuropatia simétrica distal (PSD): é a mais comum de todas as neuropatias Diabéticas, e geralmente ocorre na metade dos pacientes tanto diabéticos Tipo I quanto do tipo II. São dividas em 3 estágios: inicial, sintomático e o estágio grave. Tem como principais características o desenvolvimento lento e progressivo, e acomete primeiro os MMII, e depois progride para os MMSS, além da região do centro do abdômen.

Sinais e Sintomas normalmente presentes sensitivo com PSD:

Parestesias

Dor

Ataxia proprioceptiva

Dormência e Formigamento

Queimação

Quedas e desequilíbrio

Hipoestesia/hiperestesia distal

Hiperalgesia

Alodínea

Arreflexia ou Hipoarreflexia

Sinais e Sintomas Motores com PSD

Fraqueza nos MMII

Atrofia nas extremidades MMII e MMSS.

Diagnóstico

Exame Físico

O exame físico é fundamental para o diagnóstico da Neuropatia Diabética, mas não pode se embasar apenas em um sinal ou sintoma, sendo necessário analisar a sensibilidade térmica, dolorosa, proprioceptiva, analisar os reflexos além de analisar qualquer outro sintoma.

Se ao exame físico for não obtiver um diagnóstico, exames devem ser realizados, dentre eles:

Exames

Se ao exame físico for não obtiver um diagnóstico, exames devem ser realizados, dentre eles:

Eletroneuromiografia: avalia diferentes formas de ND

Teste Quantitativo de Sensibilidade: Conjunto que avalia sensibilidade térmica, dolorosa, vibratória para achados da ND.

Potenciais Evocados: revela achados de polineuropatia de fibras finas.

Testes Autonômicos

1. Cardiovascular: Variação do intervalo R-R na inspiração; *Tilt test; Cintilografia miocárdica com meta-iodobenzilguanidina (MIBG)*

2. Gastrointestinal: Estudo de esvaziamento gástrico; Colonoscopia

3. Genitourinário: Pletismografia peniana noturna; Estudo urodinâmico

4. Cutâneo/Sudomotor: Teste quantitativo do reflexo sudomotor; Resposta cutânea simpática reflexa

Biópsia de Nervo: material muito especializado e pouco utilizado por ser invasivo e muito específico.

Biópsia de Pele: diagnóstico de Neuropatia de Fibras finas, mas é invasivo e gera poucas conclusões sobre as minúcias da Neuropatia.

Microcopia confocal de córnea: recente e com objetivo de identificar a neuropatia e sua progressão.

Tratamento

Geral: De forma geral, o controle glicêmico pode auxiliar muito em uma estabilidade do quadro, uma vez que esse descontrole atua na progressão da doença

Fármacos: Algumas classes de medicamentos atuam no tratamento da dor e dos sintomas associados à Neuropatia Diabética, sendo separados em medicamentos de nível A ou B, sendo que em ambos, deve ser avaliado efeitos colaterais, relação com outras substâncias e custo.

Tipo A:

1. **Ligantes da subunidade α2-δ dos canais de cálcio:** principais são a Pregabalina (300 a 600 mg/dia de dose recomendada) e a Gabapentina (900 a 3600 mg/dia), e ambos possuem alguns efeitos colaterais como sonolência, tontura e ganho de peso, e deve alterar a dosagem em casos de Insuficiência renal.

2. **Inibidores da recaptação de serotonina e de norepinefrina:** principais são a Duloxetina (60 a 120 mg/dia de dose recomendada)que é a mais recomendada e a Venlafaxina (75 a 225 mg/dia), e ambos possuem efeitos colaterais como náuseas, cefaléia e sonolência e não é recomendado o uso conjunto com Antidepressivos Tricíclicos nem com Inibidores de Monoaminoxidase (MAO).

3. **Antidepressivos tricíclicos:** principal é a Amitriptilina (25 a 100 mg/dia de dose recomendada), e possui efeitos colaterais anticolinérgicos e alteração da condução cardíaca, e seu uso deve ser evitado em conjunto com Inibidores de Monoaminoxidase (MAO).

Tipo B:

1. Fármacos como Tramadol (50 a 100 mg/dia), Oxicodona de liberação controlada e Ácido Tióctico (600 a 1200 mg/dia) são alguns exemplos.

POLIOMIELITE

Definição

A Poliomielite é uma patologia sindrômica causada pelo Enterovírus(Gênero), sendo dividido em 3 tipos, sendo eles :

1. Gênero ECHO
2. Coxsackie
3. Poliovirus

Desses, apenas o 3° (Poliovírus) pode causar a forma da doença.

Ela acomete o neurônio motor periférico, e sua etiologia consiste em ser uma pequena partícula que atua como RNA mensageiro quando entra na célula, que codifica uma única e exclusiva proteína. Uma vez dentro da célula, o genoma do vírus é replicado, o que gera um aumento do nível de mutações genéticas. Mesmo rara, ocorrem casos de crianças que recebem a vacina e desenvolvem o quadro patológico da doença.

Epidemiologia

pode ser contaminado pelo vírus. quem entra em contato tanto pela nasofaringe quanto por ingestão de alimentos contaminados e pela água.

Incubação: a partir das 36 horas após a contaminação, até 35 dias em média.

Campanhas de vacinação e programas criados pela OMS ajudaram a grande diminuição da Poliomielite no Mundo, e no Brasil não foi diferente, tendo um grande resultado desde antes de 1990, quando se registravam os últimos casos de poliomielite paralítica no país. Mas foi em 1994 que o Brasil ganhou a grande Certificação da Erradicação da Poliomielite.

Fisiopatologia

Na grande maioria dos casos, a infecção pelo vírus causador da poliomielite não gera o famoso quadro paralítico da doença, e sim em raros casos (cerca de 1% das situações) onde nessas, a maioria apresenta a paralisia, e uma menor parcela apresenta quadro de Meningite linfomononuclear. Nessa fase em que o vírus atinge o Sistema Nervoso, que é a grande minoria dos casos, leva a uma proliferação dentro dos neurônios (principalmente neurônios motores) e apresenta os primeiros sinais da doença quando mais ou menos 50

a 60% dos neurônios do grupamento muscular já estão comprometidos.

Existem 4 formas clínicas da Doença:

Assintomática - grande maioria dos casos, e não apresenta nenhum tipo de sintoma clínico.

Absortiva - 5% dos casos, e apresenta sintomas que não seguem padrões, como tosse, coriza, febre, diarreia e náuseas.

Meningite Linfomonocitária - nesse caso, ocorre o mesmo da absortiva, porém aparece depois sinais e sintomas como rigidez da nuca e inflamação e irritação meníngea.

Paralítica - varia o quadro clínico de acordo com a área comprometida , e geralmente tem como primeiro sintomas a febre, seguida da paralisia de determinada região, podendo acometer desde a medula espinhal até os nervos cranianos, dentre outras estruturas.

Diagnóstico

O diagnóstico da Poliomielite pode ser dado por uma série de exames e análises, dentre elas :

Eletroneuromiografia - analisa sinais dos neurônios motores comprometidos

Exame de Fezes - o vírus pode estar presente nas fezes contaminadas

Cultura do Líquor - analisa o Líquido Cefalorraquidiano buscando achados do vírus

O diagnóstico diferencial da Poliomielite pode ser feito por meio do isolamento viral, tanto nas fezes quanto na orofaringe e exames sorológicos. Além desses, a Síndrome de Guillain-Barré é o principal diagnóstico diferencial. Outras complicações podem estar associados a quadros de Poliomielite, como Neuropatia Periférica, Mielite Transversa, Paralisia facial periférica, dentre outros.

Sintomas

A lista de Sintomas da Poliomielite é grande, por poder acometer vários órgãos e regiões do corpo, sendo elas as principais:

Febre

Mialgia

Cefaleia

Náuseas

Meningite

Diarréia

Deficiência Motora

Assimetria Muscular

Flacidez da Musculatura

Tratamento

Infelizmente, a poliomielite não possui um tratamento específico, além de no caso, tentar tratar a sintomatologia do paciente (febre, dores, dentre outros citados), levando uma melhor qualidade de vida, mas algumas medidas podem auxiliar, como repouso na fase inicial.

Profilaxia

A Profilaxia da doença, erradicou a poliomielite do Brasil e de muitos outros países ao redor do mundo, embora o vírus selvagem ainda circula em algumas regiões como a África. As duas principais classes de Vacinas são:

Vacina Inativada Contra Poliomielite (IPV), também chamada de Vacina tipo SALK, nome do Homem que a desenvolveu.

Vacina Oral Contra Poliomielite (OPV), também chamada de Vacina tipo SABIN.

Cada uma possui suas vantagens e desvantagens, como segue a tabela abaixo:

Tabela de Vantagem e Desvantagem Vacina IPV.

Vantagens	Desvantagens
Confere imunidade humoral em número satisfatório de indivíduos vacinados.	São necessários reforços para a manutenção dos títulos de anticorpos.
Pode ser incorporada à vacina tríplice (DPT).	Não induz a imunidade local (intestinal).
A ausência de vírus vivos evita as potenciais mutação e reversão.	Custo mais elevado
Pode ser empregada em indivíduos imunodeficientes.	Falhas técnicas na sua inativação podem levar a surtos.

Fonte:Tratado de Infectologia Veronesi-Focaccia, 2015

Tabela de Vantagens e Desvantagens Vacina OPV

Vantagens	Desvantagens
Confere imunidades humoral e intestinal, da mesma forma que a infecção natural.	Pode levar, por mutação, a casos de poliomielite no receptor ou em seus contatos
A imunidade é duradoura, podendo persistir por toda a vida	O vírus pode se propagar por outros indivíduos não vacinados. (Alguns consideram esse efeito uma vantagem, pois imunizar indivíduos não vacinados; no entanto, dado o risco de o vírus excretado ser um mutante, mais virulento, essa propagação pode não ser benéfica.)
A via de administração oral é mais fácil e tem maior aceitabilidade do que a intramuscular.	Em regiões tropicais, doses repetidas são, muitas vezes, necessárias para que o indivíduo se imunize.
Em condições epidêmicas, não apenas induz a produção de anticorpos, como também bloqueia a proliferação intestinal do vírus epidêmico.	É contraindicada em pessoa com deficiência imunitária primária ou secundária ao uso de drogas imunossupressoras.
É mais barata e não necessita de reforços sistemáticos.	

Fonte: Tratado de Infectologia Veronesi-Focaccia, 2015

Como visto nas tabelas, ambas possuem vantagens e desvantagens, mas o momento atual é de cuidado, pois com a erradicação da Poliomielite no País, e uma grande onda de movimentos anti vacinas, o descuido pode fazer o vírus voltar a circular de forma patológica por descuido ou por falta de informação.

MENINGITE

Definição

Meningite significa inflamação das membranas leptomeníngeas, nas quais envolvem o encéfalo e a medula espinal. A inflamação das meninges pode acontecer por vírus, bactéria e fungo e cada faixa etária terá um patógeno mais prevalente, sendo as por bactéria e vírus com maior valor epidemiológico.

Etiologia

Todo agente Etiológico tem o potencial de causar meningite, os mais importantes e que causam entre 90% das infecções são:

Neisseria meningitidis (meningococo)

Bactéria gram-negativa que possui sorogrupos sendo os mais importantes o A, B, C, Y, W, com maior prevalência no geral pelo grupo B.

Streptococcus pneumoniae (pneumococo)

Bactéria gram-negativa, possui mais de 90 sorotipos diferentes.

Haemophilus infuenae

Bactéria gram-negativa que possui 6 sorotipos diferentes

Meningites virais

Os enterovírus são o tipos de vírus que mais causa meningite.

Epidemiologia

A prevalência de cada agente Etiológico está relacionado com a idade, porta de entrada do patógeno, estado imunológico, situação epidemiológica.

Em recém-nascidos até 3 meses prevalece o Estreptococo do grupo B, E.coli, Haemophilus influenzae b e Listeria monocytogenes

Entre 3 meses e 10 anos prevalece o meningococo, pneumococo e Hib.

Acima dos 10 anos de idade prevalece o meningococo e o pneumococo.

Em idosos prevalece as bactérias oportunistas como pneumococo, meningococo,

Listeria monocytogenes, Streptococcus agalactiae e enterobacterias

Fisiopatologia

A infecção bacteriana pode acontecer pelas mucosas principalmente oro e nasofaringe ou por áreas adjacentes às meninges principalmente com as sinusites, mastoidites. Outra forma da bacteremia se desenvolver é por infecção pelos os outros órgãos como pulmão trato gastrointestinal, geniturinário.

A patogenicidade das bactéria vai estar diretamente ligado ao capsídeo dela que pode evitar as defesas do hospedeiro, por exemplo pneumococos e meningococos secretam enzimas que inativam a molécula de IgA da mucosa oral e também são capazes de agredir as células do epitélio respiratório.

As bactérias conseguem invadir o Sistema Nervoso Central principalmente pela parede venosa do encéfalo atingindo mecanismos de defesa do espaço subaracnóide.Uma vez no espaço subaracnóide as bactérias gram negativas liberam endotoxinas, as gram-positivas liberam peptidoglicano e ácido teicóico. Essas substâncias estimulam a resposta inflamatória das meninges causando lesão do endotélio e alteração da permeabilidade hematoencefálica. Essas modificações proporcionam entrada de proteínas séricas, neutrófilos e produção exsudato inflamatório no espaço subaracnóide, como resultado tem se alteração no líquido cefalorraquidiano (LCR) e edema vasogênico.

O edema proporciona aumento da pressão intracraniana, por conseguinte há diminuição da perfusão cerebral, hipoxemia e metabolismo anaeróbico. A mudança de metabolismo para anaeróbico leva ao aumento de lactato e consumo de glicose (hipoglicorraquia).Com a progressão da doença, o fluxo sanguíneo cerebral diminui podendo causar um dano cerebral focal ou difuso e irreversível.

A fisiopatologia da meningites virais é similar mas a atuação das citocinas do hospedeiro é mais limitada, isso diminui a proporção da resposta inflamatória e por conseguinte as manifestações clínicas são geralmente mais brandas e o risco de sequelas neurológicas graves é menor.

Quadro Clínico

Os sintomas mais comuns da doença são:

Cefaleia

Vômitos

Febre

Fotofobia

Queda do estado geral (letargia e sonolência)

Artralgias e mialgias

Petéquias ou púrpuras

Rigidez de nuca

Convulsões, sinais neurológicos focais

Edema de papila

Ao Exame físico a rigide de nuca geralmente está presente e pode ser testada com as manobras de:

Brudzinski

Kernig

Lasègue

Sinais em recém nascidos:

Hipo/hipertermia

Recusa alimentar

Gemido, choro gritado, irritabilidade

Fonofobia

Letargia

Convulsões

Vômitos e diarreia

Icterícia

Fontanela anterior abaulada (sinal tardio)

Sinais em idosos:

Febre

Confusão mental

Sinais podem não estar presentes

Diagnóstico

A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) por meio da punção lombar é essencial para confirmar o diagnóstico de meningite.

O aspecto normal do líquor é incolor, água de rocha,

Alterações encontradas no LCR:

Características	**Meningite por outras bactérias**	**Meningite Tuberculosa**	**Meningite Viral**	**Valores de Ref**
Aspecto	Turvo	Límpido ou opalescente	Límpido	Límpido
Cor	Branco-leitosa	Incolor ou xantocrômica	Incolor	Incolor, água de rocha
Cloretos	Diminuídos <40mg/dl	Diminuídos	Normal	680-750mEq/L
Glicose	Diminuída	Diminuídos	Normal	45 a 100mg/d
Proteínas totais	Aumentadas	Aumentados	Discretamente aumentadas	15 a 50 mg/dl
Globulinas	Positiva (Gama-globulina)	Positiva (Alfa e gama globulina)	Negativa ou Positiva	Negativa
Leucócitos	200 a milhares m/mm3 (neutrófilos)	25 a 500/mm3 (linfócitos)	5 a 500 (linfócitos)	0 a 5/mm3

Contra-indicações da Punção

Instabilidade cardiorrespiratória

Alteração no estado de consciência

Convulsão prolongada

Sinais de hipertensão intracraniana (edema da papila, fundoscopia alterada, HTA com bradicardia, parésia do III, IV ou VI pares cranianos)

Infecção cutânea no local de punção,

Púrpura extensa ou de agravamento progressivo

Tratamento Empírico

O tratamento é feito com base no agente Etiológico mas não se deve esperar o resultado do exame para começar a antibioticoterapia.

Idade	Antibiótico	Dose
RN até 2 meses	1.Ampicilina + 2.Cefotaxima	400 mg/Kg/dia + 200-300 mg/Kg/dia
Adultos	Ceftriaxone	2g EV 12/12h
Idosos e imunossuprimidos	Ampicilina	2g EV de 4/4h

Tratamento segundo a etiologia

Agente	Antibiótico	Dose Diária (EV)	Intervalo (horas)	Duração (dias)
Haemophilus influenzae	Ceftriaxone	4g	12 em 12	7
Streptococcus pneumoniae	Ceftriaxone	4g	12 em 12	10 a 14
Enterobactérias	Ceftriaxone	4g	12 em 12	10 a 14
Pseudomonas	Meropenem	6g	8 em 8	10 a 14

AVE

Definição

Acidente Vascular Encefálico caracteriza-se por um déficit neurológico de instalação súbita com rápida evolução, podendo ter origem isquêmica ou hemorrágica.

Etiologia

Os fatores de risco que aumentam a chance de AVE são:

Idade superior a 55 anos;

Sexo masculino;

Tabagismo;

Dislipidemia;

Hipertensão arterial;

Obesidade;

Sedentarismo.

Epidemiologia

O AVE é uma das maiores causas de morte e incapacidade adquirida em todo o mundo. A mortalidade varia em relação ao grau de desenvolvimento socio-econômico, sendo mais prevalente em países subdesenvolvidos com aproximadamente 150 casos por 100.000 habitantes, com taxas de letalidade de 10 a 55%.

Fisiopatologia

O AVE é classificado em isquêmico ou hemorrágico.

Isquêmico: O AVE isquêmico ocorre por uma obstrução de irrigação sanguínea em uma determinada área cerebral. Usualmente tem origem trombótica por processo de aterosclerose, ou embolismo que eventualmente migram para a artérias encefálicas.

Hemorrágico: O AVE hemorrágico pode se manifestar como hemorragia cerebral ou subaracnóideo. A hemorragia cerebral vai ser a principal causa de AVC hemorrágico e está ligado na maioria da vezes à hipertensão arterial.

A hemorragia subaracnóide ocorre quando há extravasamento de sangue geralmente por causa de um aneurisma intracraniano, tendo Hipertensão arterial como um fator de risco fortemente associado.

Quadro Clínico

Um quadro de AVE geralmente há início súbito de:

Perda de força ou sensibilidade;

Dificuldade visual;

Dificuldade de falar;

Cefaleia intensa, súbita;

Desequilíbrio, tontura;

Diagnóstico

Avaliação de quadro sugestivo de AVE :

1. Identificar data do início dos sintomas
2. Identificar hora do início dos sintomas
3. Aferir sinais vitais
   a. PA
   b. FC
   c. FR
   d. AVC prévio
   e. Fibrilação atrial
   f. IAM prévio
4. Aferir glicemia capilar
5. Aplicar escala de Cincinatti

Escala de Cincinatti

1. Avaliar o sorriso do paciente
2. Avaliar se o paciente consegue levantar ambos os braços
3. Pedir para o paciente falar a frase: O brasil é o rei do futebol Se algum desses critérios estiver alterado é sugestivo de AVE

Deve ser realizado uma TC de crânio sem contraste para distinguir um AVC hemorrágico de um isquêmico.

Tratamento

O tratamento para essa condição depende do tempo do início dos sintomas dos achados na TC de crânio.

Se os sintomas começaram há mais de quatro horas e na TC não há sinais de hemorragia o tratamento será AAS 100 a 300 mg/dia.

Se os sintomas começaram há menos de quatro horas com sinais de sangramento na TC será usado o protocolo de hemorragia cerebral.

Se os sintomas começaram há menos de quatro horas sem sinais de sangramento e sem sinais de exclusão o tratamento será rtPA endovenoso (0,9mg/kg, no máximo 90mg).

Critérios de inclusão para trombólise endovenosa:

AVC isquêmico;

O sintomas devem ter começado a menos de quatro horas e meia, para isso deve saber precisamente a última vez que o paciente foi visto bem;

TC sem evidências de hemorragia;

Idade superior a 18 anos.

Critérios de exclusão para a trombólise endovenosa:

Uso de anticoagulantes orais;

Uso de heparina nas últimas 48 horas com TTPA elevado;

Traumatismo craneoencefálico grave nos últimos 3 meses;

AVC isquêmico nos últimos 3 meses;

História pregressa de hemorragia intracraniana ou de malformação vascular cerebral; PA sistólica ≥ 185mmHg ou PA diastólica ≥ 110mmHg (em 3 ocasiões, com 10 minutos de intervalo) refratária ao tratamento anti-hipertensivo;

Cirurgia de grande porte nos últimos 14 dias;

REFERÊNCIAS

Semiologia Médica - Celmo Celeno Porto - 7ª Edição. 2013. Editora Guanabara Koogan

Semiologia Médica - José Rodolfo Rocco. 1° Edição. 2010. Editora Elsevier

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Acolhimento à Demanda Espontânea: Queixas mais comuns na Atenção Básica. **CADERNOS DE ATENÇÃO BÁSICA**. Brasília. Ed. Ministério da Saúde, 2013.

CRUZ, Marina Coimbra da; CRUZ, Lucas Coimbra da; CRUZ, Marlene Cabral Coimbra da; CAMARGO, Renan Paes da. Cefaleia do tipo tensional: revisão de literatura. **Arch Health Invest**, São Paulo, v. 6, n.2, p. 53-58, 2017.

GHERPELLI, José Luiz Dias. Tratamento das cefaléias. **J. Pediatr. (Rio J.)**, Porto Alegre, v. 78, supl. 1, p. 3-8, Ago, 2002.

SPECIALI, José Geraldo et. al. Protocolo Nacional para Diagnóstico e Manejo das Cefaleias nas Unidades de Urgência do Brasil. 2018

Universidade Federal de Santa Catarina. Eventos agudos na atenção básica: Cefaleia. 2013

VINCENT, MAURICE B. Fisiopatologia da enxaqueca. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, São Paulo, v. 56, n. 4, p. 841-851, Dez.1998.

VERONESI, Ricardo. Tratado de infectologia, 5ª edição.

PRATA, Felipe et al; MENINGITES AGUDAS BACTERIANAS, Recomendações da Sociedade de Infecciologia Pediátrica e da Sociedade de Cuidados Intensivos Pediátricos da SPP.

FARIA, Sonia M.; Meningites bacterianas - diagnóstico e conduta, Jornal de Pediatria 0021-7557/99/75-Supl.1/S46

CORDEIRO, Ana Paula; Pesquisa de biomarcadores e alvos terapêuticos para as meningites por meio da proteômica comparativa do líquor de pacientes; Fundação Oswaldo Cruz

Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde , Meningites Guia de Vigilância Epidemiológica

ALMEIDA, Olga; ROCHA, Luiz Sérgio D'Oliveira; Meningites bacterianas na Sala de Urgência, Revista QualidadeHC, FMRP-USP Ribeirão Preto.

MINISTÉRIO DA SAÚDE; Guia de Vigilância em Saúde, Volume Único 4ª edição.

BEN, Ângela Jornada et at. Resumo Clínico-AVC. Porto Alegre, RS.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Manual de rotinas para atenção ao AVC. Brasília-DF 2013.

SIRIO LIBANÊS- Protocolo Gerenciado de Acidente Vascular Cerebral (AVC) Documentação Operacional HSL-PROT-CORP-007/REV.02

EGÍDIO PAULO DE OLIVEIRA, José; MAGALHÃES MONTENEGRO JUNIOR, Renan; VENCIO, Sérgio. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo: Editora Clannad, 2017.

MOREIRA DO NASCIMENTO, Osvaldo José; CASTELO BRANCO PUPE, Camila; BOITEUX UCHÔA CAVALCANTE, Eduardo. Neuropatia diabética, **Rev Dor,** São Paulo, v.17, supl.1, 2016.

FOCACCIA, Roberto. Tratado de Infectologia. 5 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2015.

FALLEIROS CARVALHO, Luiza Helena; YIN WECKX, Lily. Uso universal da vacina inativada contra poliomielite. **J. Pediatr. (Rio J.)**, v.82, no.3, Porto Alegre, Julho, 2006.

VIEIRA DE CAMPOS, André Luiz; RAIMUNDO DO NASCIMENTO, Dilene; MARANHÃO, Eduardo. A história da poliomielite no Brasil e seu controle por imunização. **Hist. cienc. saúde-Manguinhos**, v.10, suppl.2, Rio de Janeiro, 2003.

POLIOMIELITE: Causas, Sintomas, Diagnóstico e Vacinação. BRASIL. Ministério da Saúde. Disponível em: http://antigo.saude.gov.br/saude-de-a-z/poliomielite. Acesso em: 23 de nov. de 2020.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica Estratégias Para o Cuidado da Pessoa com Doença Crônica: Diabetes Mellitus. **CADERNOS DE ATENÇÃO BÁSICA.** Brasília. Ed. Ministério da Saúde, 2013.

Capítulo 8: Osteoarticular

Arthur de Barros Andrade
Isadora Bontorin de Souza
Lais Araújo Souto

SISTEMA OSTEOARTICULAR

SEMIOLOGIA OSTEOARTICULAR

A base desse sistema inclui inspeção estática, inspeção dinâmica, palpação de ossos e tecidos, a avaliação da mobilidade do paciente, por meio da mobilização ativa e passiva dos membros. Destaca-se a importância da realização de maneira sistematizada, sempre bilateralmente e de acordo com cada segmento.

Inspeção

O paciente deve assumir três posições, em pé, deitado e sentado, é importante que as áreas analisadas estejam descobertas. Nesse tópico avalia as possíveis alterações ósseas, como desvio da coluna, ossos ilíacos, pernas e pés.

O exame da coluna vertebral é realizado com o paciente em posição ortostática, braços ao longo do corpo e pés juntos, deve-se avaliar a simetria e alinhamento dos ombros e dos ossos ilíacos. Algumas alterações da coluna vertebral podem ser observadas, como:

a) Cifose: Consiste em uma curvatura da coluna torácica, podendo haver a projeção da cabeça, ombros para frente, em uma tentativa de compensação pode ser encontrada em patologias, a exemplo, osteoporose, espondilite anquilosante, e ainda pode ser decorrente de uma má postura;

b) Giba: Consiste na angulação da coluna decorrente da junção das vértebras, podendo se apresentar em doenças que cursam com o hipercortisolismo, usuário de substâncias químicas;

c) Escoliose: Consiste no desvio lateralizado da coluna, podendo ser resultado de distrofia musculares, paralisia cerebral

d) Lordose: Consiste na curvatura proeminente da coluna vertebral, podendo estar presente devido a má postura, em indivíduos obesos, osteoporose, gravidez.

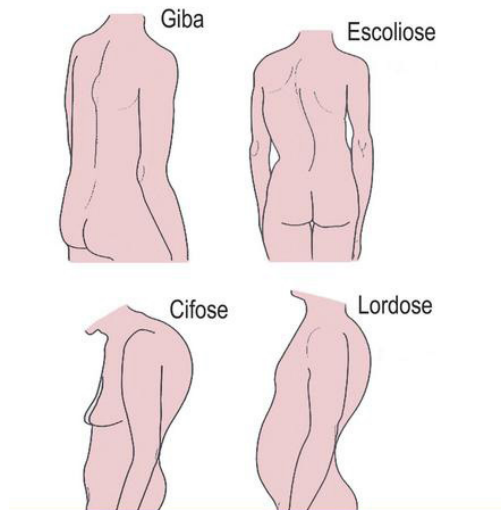



Figura 01: Curvatura da coluna Vertebral

Fonte: Semiologia Médica, Rocco. 2010

Na articulação temporomandibular a inspeção desse segmento deve ter como objetivo a avaliação de deformidades, assimetrias. Já nos ombros deve ser orientado para atrofias, edemas, desvios, deformações na parte anterior e posterior e com relação aos cotovelos é necessário a identificação dos epicôndilos medial e lateral dos segmentos do úmero, olécrano da ulna.

As mãos são diretamente afetadas por múltiplas doenças, assim deve haver a pesquisa de deformidades, nódulos, número de dedos e suas disposições. Para demonstrar a importância na realização da inspeção desse segmento, pode-se notar que em patologias como a artrite reumatóide, pode haver tumefações, espessamento das articulações interfalangianas , desvio ulnar dos dedos, deformidades tipo ‘’pescoço de cisne’’, tipo ‘’botoneira’’, martelo, além da atrofia da musculatura. Já na osteoartrite, pode-se observar exacerbação das proeminências ósseas nas articulações interfalangianas de maneira indolor.

No que se refere ao quadril essa etapa poderá trazer poucos dados. Nos joelhos a inspeção pode mostrar deformidades, como geno varo, geno valgo, geno recurvatum, além do aumento de volume. Por fim, nos pés deve ser levado em conta o número de dedos, a disposição, se são invertidos ou evertidos, curvatura do arco plantar.

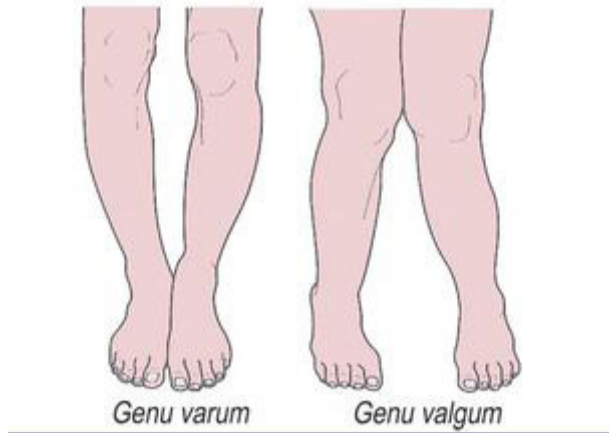



Figura 02: Deformidades dos joelhos

Fonte: Semiologia Médica, Rocco. 2010

Ainda, na inspeção pode ser observado espasmo das musculaturas.

Palpação

Na palpação da musculatura deve ser analisada a consistência, tônus, trofismo. Em geral, nessa etapa observa-se a temperatura do segmento, alteração do volume, dor ou não a compressão, se há crepitações, frequentemente são decorrentes do desgaste da cartilagem e é percebido por meio do movimento passivo. A alteração do volume pode acontecer devido ao derrame articular, edema, proeminências ósseas, tumores.

A palpação das articulações deve ser orientada para a pesquisa de alteração de volume, forma, consistência e presença de sinais flogísticos. Caso, a articulação se apresenta edemaciada pode haver restrição de mobilidade desse segmento, se associada ao períodos da manhã, pode-se pensar em artrite reumatóide e no período noturno em osteoartrite.Já a palpação dos ossos deve ocorrer de maneira indolor, caso ocorra dor pode ser devido a neoplasia, fraturas.

Mobilidade

Nessa etapa do exame físico deve ser levada em consideração a marcha do pacientes, assim como, o risco de queda do mesmo. A marcha normal é resultante de um padrão, o ciclo normal se apresenta no toque do calcanhar, aplainamento, apoio médio, impulsão, balanço e toque do calcanhar. Caso haja alteração em algum desses mecanismos considera-se ataxia.

Observa-se a marcha, uma vez que decorre devido a junção da musculatura esquelética, das musculaturas e do próprio sistema nervoso, assim se houver alguma alteração nesses componentes poderá resultar em uma marcha patológica. Ainda, a avaliação da postura é essencial, devendo apresentar-se em equilíbrio, ereto.

a) Marcha Claudicante: A marcha é descrita como a apresentação de movimento não regular, e é devido a disfunção do sistema musculoesquelético dos membros inferiores, como também em doenças vasculares como insuficiência arterial;

b) Marcha em tesoura: Ocorre quando há movimentos de pouca amplitude e rígidos em que ocorre o cruzamento das coxas, podendo estar presente na esclerose múltipla, paralisia cerebral.

c) Marcha parkisoniana: É representada por curtos passos, com rapidez e arrastados;

d) Marcha Hemiplégica: Há flexão do membro superior e extensão do membro inferior, caminha realizando semicírculo a partir do quadril e o membro inferior se encontra estendido, o pé está em inversão e o braço flexionado.

A amplitude pode ser realizada de maneira ativa, em que o próprio paciente realiza os movimentos, ou de maneira passiva no qual o profissional de saúde movimenta a articulação do paciente. Com relação a força muscular, deve ser realizado como abordado no sistema neurológico, em que se observa se há fraqueza, plegia, hemiparesia, hemiplegia, e de acordo com a escala classificada de 0 a 5, em que 0 compreende a paralisia total e 5 força normal.

Com relação às articulações como a temporomandibular, o paciente deve abrir e fechar a boca e movimentar lateralmente, por meio da movimentação ativa e passiva., já nos ombros deve ser avaliado movimentos, como: abdução, adução, extensão, rotação interna e externa. Nos cotovelos deve-se testar a amplitude de movimentos, como flexão,extensão, pronação e supinação.

No que tange a movimentação dos punhos deve ser realizada pela flexão, extensão, lateralização ulnar, radial e rotação das mãos. Seguindo para as mãos, em que deve ser realizado a flexão a 90 graus, hiperextensão a 30 graus para avaliar a articulação metacarpofalangiana, flexão em cerca de 100 graus a fim de verificar as articulações interfalangianas, posteriormente analisa-se os polegares com movimento de abdução, adução, flexão e extensão.

Na articulação do quadril o exame consiste na realização de movimentos ativos e passivos juntamente com a coxa, como a flexão, extensão, abdução, adução, rotação interna e externa, assim como a verificação da amplitude de cada movimento. A análise dos joelhos são de grande relevância em que realiza-se lateralização, extensão e flexão. Por fim, nos tornozelos e pés faz-se a dorsiflexão e flexão plantar, eversão e inversão do pé.

Ademais, deve-se fazer uma pesquisa acerca da realização de atividades do

cotidiano, uma vez que pode indicar distúrbios articulares ou neurológicos.

Manobras

Sinal de Tinel: Percussão da borda do rádio do tendão palmar, caso o paciente relate parestesia do nervo mediano, é considerado positivo.

Teste de Phalen: Orienta ao paciente encostar a região dorsal de uma mão na outra, obedecendo um ângulo de 90 graus, durante um minuto, caso relate parestesia nos dedos indicadores, médio, anular, polegar é considerado positivo.

Sinal da onda: Ordenha do joelho com a utilização da palma da mão a fim de deslocar líquidos. Compressão do joelho na borda da patela e observa-se se há abaulamentos produzidos pelo deslocamento do líquido. Indicativo de derrame de pequenos volumes.

Sinal da tecla: Na região da coxa logo acima do joelho segura firmemente, assim há o deslocamento do líquido para o espaço entre a patela e o fêmur, com a outra mão empurra a patela contra o fêmur, afundando. Indicativo de derrame de volumes maiores.

Sinal da gaveta: Usa-se para verificar o rompimento do ligamento cruzado, caso haja o rompimento do ligamento cruzado posterior a perna se movimenta para trás, se for o ligamento cruzado anterior lesado o movimento será para frente.

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)

Definição

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença de origem autoimune que se manifesta em vários tecidos e órgãos do corpo. Possui um caráter inflamatório crônico. Pode apresentar-se com um curso agudo ou insidioso, sendo que as manifestações clínicas variam durante os períodos de exacerbação e remissão da doença.

O LES caracteriza-se pela grande quantidade de diferentes autoanticorpos que, quando associados a antígenos específicos, formam imunocomplexos que se depositam em pequenas artérias e capilares de diferentes órgãos, justificando a característica sistêmica da doença. Desses autoanticorpos, o com maior destaque é o Anticorpo Antinuclear (ANA), particularmente o anti-DNA.

Saiba mais!

Autoanticorpos são imunoglobulinas (Ig) produzidas em resposta a autoantígenos que são constituintes do próprio organismo. Esses compõem a imunidade adaptativa e a resposta humoral.

Anticorpo antinuclear (ANA) é a nomenclatura mais recente do "fator antinúcleo (FAN)". Os ANAs são um grupo de anticorpos dirigidos ao núcleo celular e apresentam alta especificidade para ao LES.

Etiologia

O Lúpus não tem uma causa completamente conhecida. Sabe-se, contudo, que sua origem é multifatorial, derivada da interação entre fatores genéticos e ambientais. Dessa interação, ocorre a expressão hiper-reativa dos linfócitos T e B, com consequente falência dos mecanismos de auto tolerância imunológica.

Fatores genético

Participação de genes MHC, que regulam a produção de autoanticorpos. Sendo que há herança de alelos do HLA, em *locus* HLA-DQ, responsáveis pela formação de DNA com cadeia dupla, anti-Sm e antifosfolipídios. Com associação de HLA-DR2 e HLA-DR3 de classe II;

10 – 20% dos portadores de LES possuem histórico familiar de alguma doença autoimune;

Familiares dos portadores têm maior frequência de FAN positivo, de

hipergamaglobulinemia e de deficiência do sistema do complemento;

Maior taxa de concordância entre gêmeos monozigóticos (>20%) do que entre dizigóticos (1 a 3%);

Deficiência de frações do sistema complemento, especialmente C2 e C4 que também estão ligados aos haplótipos DR2 e DR3 respectivamente. Essa deficiência pode resultar na remoção defeituosa de imunocomplexos e de células apoptóticas e contribuir na falha de tolerância de linfócitos B.

Fatores ambientais

Exposição à luz ultravioleta A e B, com liberação dos antígenos nucleares por apoptose celular e consequente exacerbação da atividade inflamatória cutânea sistêmica;

Infecções virais pelos vírus Epstein-Barr, Citomegalovírus, Retrovírus, Parvovírus B19 e Mixovírus;

Ações hormonais, principalmente prolactina e estrogênios, fator que contribui com a prevalência em mulheres em idade reprodutiva;

Medicamentoso, que se manifesta por artrite e serosite, mas regride após a suspensão da droga, tais como isoniazida, hidralazina, minociclina, procainamida, lítio, fenitoína, carbamazepina e agentes biológicos antifator de necrose tumoral.

Saiba mais!

Há uma forma especial da doença, distinta do LES idiopático, conhecida por lúpus induzido por agentes. Essa cursa com um quadro clínico mais brando e, em geral, não acomete o sistema renal e nem o SNC.

Epidemiologia

O impacto da doença distingue-se entre sexo, idade e raça. O LES é consideravelmente mais comum em mulheres do que em homens, em uma proporção de 9:1. O diagnóstico comumente ocorre entre os 20 e os 30 anos de idade.

A doença pode ocorrer também em crianças e adultos mais idosos, porém com menor predomínio do sexo feminino nessas populações.

A doença é universal, sendo encontrada em diferentes regiões, mas com maior prevalência entre as mulheres negras, seguidas pelas asiáticas, hispânicas e brancas. Entre as mulheres negras e hispânicas, há também pior prognóstico.

Fisiopatologia

O principal evento do LES é a produção anormal de auto anticorpos pelos linfócitos B. Alguns desses são altamente específicos da doença, como o anti-DNA de dupla hélice (anti-dsDNA), anti-Smith (anti-Sm) e anti-P, sendo que outros autoanticorpos podem estar associados.

A patogênese do LES não é totalmente conhecida. Como modelo passível e hipotético para o estudo, propõe-se que há apoptose das células devido à radiação UV associada a outros insultos ambientais. Devido a deficiências nos mecanismos de eliminação (proteínas do complemento e nucleases) há remoção inadequada dos núcleos das células apoptóticas. Acumula-se grande carga de antígenos nucleares que não conseguem ser tolerados, devido a polimorfismos em genes de susceptibilidade que provocam defeito na manutenção de auto tolerância em linfócitos B e T. Assim, linfócitos reativos tornam-se funcionais. Os antígenos nucleares passam, então, a estimular células B auto reativas que começam a produzir anticorpos contra esses antígenos. Inicia-se a formação de imunocomplexos antígeno-anticorpo que se ligam a receptores Fc em células dendríticas e ao receptor antigênico de células B, que podem ser internalizados por endossomos. Dentro da célula, componentes de ácidos nucleicos se ligam aos TLRs endossomais, estimulando as células B a produzirem mais autoanticorpos e ativar células dendríticas. Por fim, há exacerbação da resposta imune em um ciclo de liberação de antígenos e imunoativação que leva à produção de autoanticorpos de alta afinidade.

Quadro clínico

No início da doença, o LES acomete, mais frequentemente, o sistema osteoarticular e o cutâneo. Nos quadros mais graves, há comprometimento do sistema renal e do sistema nervoso central. Mas lembre-se de que a doença é sistêmica, portanto pode haver comprometimento de outros órgãos também.

Sintomas gerais**:** febre contínua ou intermitente, linfadenopatia, perda ponderal, anorexia e fadiga.

Pele e mucosas

Lesões cutâneas são de grande importância, sendo extremamente frequentes no início da doença.

Podem apresentar-se como:

1 – Lúpus cutâneo agudo, com presença de *rash* malar – eritema em asa de

borboleta, assimétrico e extremamente fotossensível.

FIGURA 1 - *Rash* malar

FONTE: RAD; VASHIST, 2020

2 – Lúpus cutâneo crônico, com possibilidade de uma série de lesões, sendo a lesão discóide mais conhecida. Podem ocorrer também úlceras orais, geralmente não dolorosas.

FIGURA 2 - Lesão discoide

FONTE: UVA et al., 2012

FIGURA 3 - Úlcera palatina

FONTE: UVA et al., 2012

3 – Lúpus cutâneo subagudo, caracterizado por lesões eritematosas pápulo escamosas ou anulares, localizadas em regiões de exposição solar e extremamente fotossensíveis. Outras lesões não específicas são muito frequentes, como a alopecia, a

vasculite cutânea e o livedo reticular. Alopecia difusa apresenta-se em 50% dos pacientes e pode ser a primeira manifestação clínica da doença; Vasculite cutânea é identificado em até 70% dos casos, variando desde urticárias até grandes úlceras necróticas. O fenômeno de Raynaud ocorre em 30% dos pacientes, podendo ser a primeira manifestação clínica.

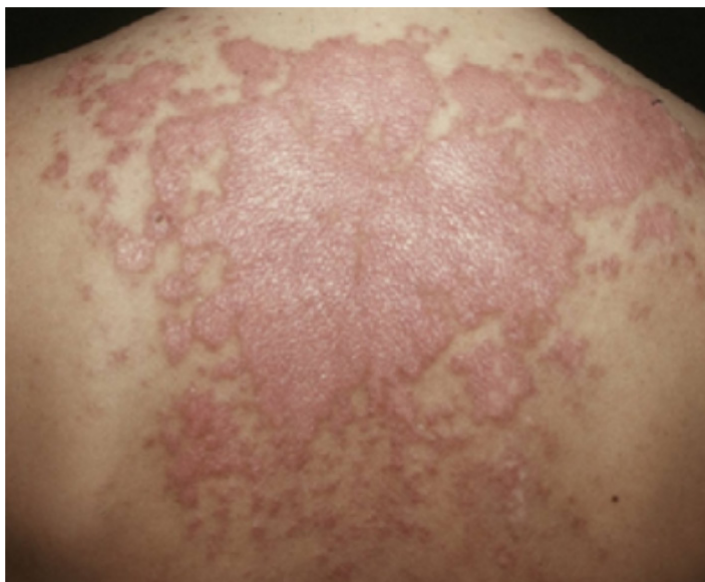
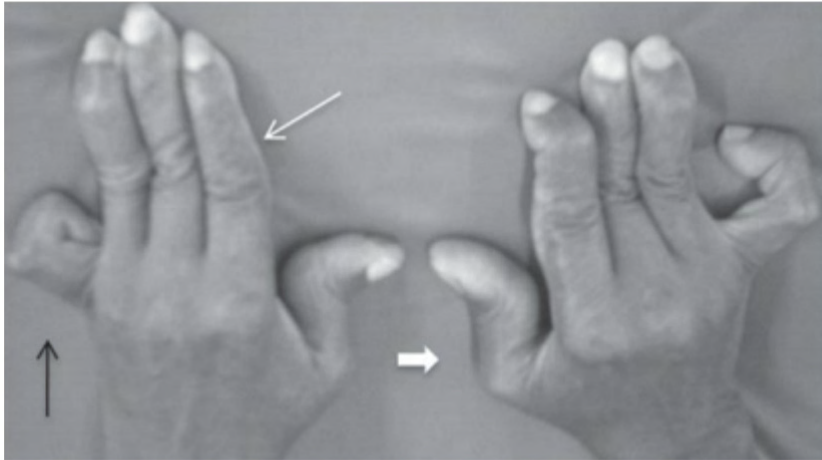
FIGURA 4 - Lesão papular

FONTE: UVA et al., 2012

FIGURA 5 - Livedo reticular

FONTE: UVA et al., 2012

Sistema musculoesquelético: Artralgia e artrite são as mais frequentes. Podem ocorrer em pequenas ou grandes articulações, sendo mais comuns em mãos e punhos. Algumas deformidades podem se assemelhar à artrite reumatóide, porém sem erosões e possivelmente reversíveis. Outra condição é a necrose óssea asséptica, que cursa com dor articular. Na evolução da doença, 10 a 15% dos casos cursa com artropatia crônica ou artropatia de Jaccoud, caracterizada pelo desvio ulnar seguido de subluxação das interfalangianas do polegar (deformidade em “Z”) e deformidades do tipo pescoço-de-cisne.

FIGURA 6 - Artropatia das mãos de Jaccoud com desvio ulnar do metacarpo, deformidade em pescoço de cisne (seta branca fina), deformidade em boutonniere (seta preta) e deformidade em "Z" do polegar (seta branca grossa).

FONTE: VUGT et al.,

Sistema cardiovascular

Pericardite, com ou sem derrame é a manifestação cardíaca mais normal (20 - 30%).

Miocardite é mais rara, apresentando-se como arritmia ou insuficiência cardíaca.

Sistema pulmonar

Pleurite é o sintoma pulmonar mais comum, ocorrendo em 40-60% dos casos. Pode acompanhar derrame e dor pleural. De forma mais rara, pode haver pneumonite lúpica.

Sistema hematológico

Anemia ocorre em até 80% dos pacientes, podendo ser normocítica ou normocrômica. Somente 10% é hemolítica. As lesões hematológicas estão presentes nas fases precoces do LES. Em 70% dos pacientes há alteração da série branca, com leucopenia e linfopenia isoladas ou associadas.

Sistema renal

Lesão renal é comum em 50% dos pacientes em algum momento da doença. A nefrite lúpica é uma das maiores preocupações na doença, sendo sua detecção precoce extremamente importante. É importante salientar que os sinais e sintomas específicos da nefrite só ocorrem quando há avançada síndrome nefrótica ou insuficiência renal. Os parâmetros laboratoriais, como proteinúria, cilindrúria, hematúria e aumento de creatinina devem ser considerados para o diagnóstico de glomerulonefrite. O diagnóstico preciso advém da biópsia renal. As glomerulonefrites lúpicas são histologicamente classificadas, pela OMS, em:

I. Mesangial mínima

II. Mesangial proliferativa

III. Proliferativa segmentar e focal

IV. Proliferativa difusa: é a mais grave

V. Membranosa

VI. Esclerose glomerular avançada

Sistema Nervoso central

Convulsões, psicose, acidente vascular encefálico (AVE) e neuropatia periférica são as manifestações mais frequentes. A psicose pode se manifestar como esquizofrenia e distúrbios bipolares. É comum também a deficiência orgânica cognitiva, com dificuldade de memória, de atenção e de argumentação, com flutuação de quadros confusionais agudos.

Gastrintestinais

Distúrbios de motilidade esofágica. Alguns podem apresentar hepatoesplenomegalia, principalmente crianças.

Classificação

Alguns critérios auxiliam a classificação e o diagnóstico do LES. Os utilizados atualmente foram elencados pelo *American College of Rheumatology* em 1997. O diagnóstico da doença se pauta na presença de pelo menos 4 dos 11 critérios:

Critérios de classificação de LES do American College of Rheumatology revisados em 1997

1. Eritema malar: lesão eritematosa fixa em região malar, plana ou em relevo.

2. Lesão discóide: lesão eritematosa, infiltrada, com escamas queratóticas aderidas e tampões foliculares, que evolui com cicatriz atrófica e discromia.

3. Fotossensibilidade: exantema cutâneo como reação não-usual à exposição à luz solar, de acordo com a história do paciente ou observado pelo médico.

4. Úlceras orais/nasais: úlceras orais ou nasofaríngeas, usualmente indolores, observadas pelo médico.

5. Artrite: não-erosiva envolvendo duas ou mais articulações periféricas, caracterizadas por dor e edema ou derrame articular.

6. Serosite: pleuris (caracterizada por história convincente de dor pleurítica, atrito auscultado pelo médico ou evidência de derrame pleural) ou pericardite (documentado por eletrocardiograma, atrito ou evidência de derrame pericárdico).

7. Comprometimento renal: proteinúria persistente (> 0,5 g/dia ou 3+) ou cilindrúria anormal.

8. Alterações neurológicas: convulsão (na ausência de outra causa) ou psicose (na ausência de outra causa).

9. Alterações hematológicas: anemia hemolítica ou leucopenia (menor que 4.000/mm^3 em duas ou mais ocasiões) ou linfopenia (menor que 1.500/mm^3 em duas ou mais ocasiões) ou plaquetopenia (menor que 100.000/mm^3 na ausência de outra causa).

10. Alterações imunológicas: anticorpo anti-DNA nativo ou anti-Sm ou presença de anticorpo antifosfolípide com base em:
   a) níveis anormais de IgG ou IgM anticardiolipina;
   b) teste positivo para anticoagulante lúpico; ou
   c) teste falso-positivo para sífilis, por, no mínimo, seis meses.

11. Anticorpos antinucleares: título anormal de anticorpo antinuclear por imunofluorescência indireta ou método equivalente, em qualquer época, e na ausência de drogas conhecidas por estarem associadas à síndrome do lúpus induzido por drogas.

FONTE: BORBA et al., 2008

Diagnóstico

O componente laboratorial é de suma importância para o diagnóstico, para a monitorização e para a identificação dos efeitos colaterais do tratamento.

Fator antinúcleo (FAN): avaliação imunológica responsável pela detecção de fatores antinucleares por imunofluorescência indireta utilizando células HEp-2 é o primeiro teste a ser realizado, pois é positivo em mais de 98% dos pacientes. Contudo a especificidade não é muito grande, pois o FAN aparece em doenças crônicas, em outras doenças autoimunes e, até mesmo, em indivíduos normais.

Pesquisa de autoanticorpo: é o achado mais consistente para o diagnóstico. Alguns autoanticorpos têm maior valor diagnóstico por possuírem maior especificidade:

1. Anticorpo anti-DNA: altamente específico de LES e associado à nefrite lúpica;

2. Anticorpo anti-histona: bastante heterogêneo quanto a especificidade antigênica. Possui relevância no diagnóstico da síndrome do lúpus induzido por droga;

3. Anticorpo antinucleossoma ou anti cromatina: presentes em 75-88% dos pacientes com LES;

4. Anticorpo anti-ENA (*Extractable Nuclear Antigen*): dirigidos às ribonucleoproteínas Sm, RNP, Ro e La

a. anti-Smith (anti-Sm) e anti-RNP: os anti-Sm são altamente específicos de LES e, geralmente, cursam com o anti-RNP. Contudo, os anti-RNP podem estar presentes em uma diversidade de doenças reumáticas;

b. anti-Ro e anti-La: podem ser detectados na síndrome do lúpus neonatal. A determinação do anti-Ro possui maior significado no diagnóstico de LES quando outro marcador sorológico está ausente;

5. Anticorpo antiproteína P ribossômica (anti-P): altamente específica de LES, com uma forte correlação os distúrbios neuropsiquiátricos do lúpus e com a glomerulonefrite lúpica.

Avaliação do complemento: redução de C3 e C4 do complemento e/ou CH50 ou CH100 do complemento hemolítico total é comum, mas inespecífico. As flutuações do complemento são importantes para o acompanhamento da doença.

Hematológico

Hemograma: fundamental para diagnóstico e dimensionamento clínico. Flutuações na série branca auxiliam o acompanhamento da atividade da doença.

Teste de COOMBs e elevação de desidrogenase lática: auxiliam o diagnóstico de anemia hemolítica.

Velocidade de hemossedimentação (VHS) ou Proteína C reativa (PCR): indicadores de atividade inflamatória. Não se correlacionam com a atividade da doença, mas preveem a evolução clínica.

Tempo de Tromboplastina parcial (PTT): pode elevar-se na presença do anticoagulante lúpico.

Testes bioquímicos

Ureia e creatinina: podem estar elevadas na presença de insuficiência renal.

Colesterol: pode estar elevado quando associada a síndrome nefrótica ou no

tratamento com prednisona em doses altas.

Transaminases: levemente aumentadas.

Exame sumário de urina (EAS)

Na presença de nefrite lúpica pode apresentar proteinúria com ou sem sedimento urinário (hemácias ou cilindros). Pode também haver piúria.

Tratamento

Não medicamentoso: educação dos pacientes e dos seus familiares; apoio psicológico; atividade física; dieta; proteção contra raios UV; evitar o tabagismo; controle rigoroso dos fatores de risco cardiovascular.

Medicamentoso:

1° linha: uso contínuo de antimaláricos, preferencialmente hidroxicloroquina, é recomendado para todos os pacientes. O *guideline* EULAR – 2019 recomenda a dose de 5mg/kg/dia, para evitar as retinopatias. O medicamento é indicado com o fito de reduzir a atividade da doença e como tentativa de poupar o uso de corticoides. Ademais, traz como benefícios adicionais a redução da possibilidade de novo surto de atividade da doença, melhora do perfil lipídico, redução do risco de trombose.

2° linha: glicocorticóides são os mais utilizados no tratamento. Suas doses variam conforme a gravidade de cada caso. Têm efeito rápido e muitos efeitos colaterais acumulados no médio-longo prazo. O ideal é que seja suspendido. Quando a suspensão não for possível, reduzir a dose para ≤ 7,5mg/dia.

LOMBALGIA

Definição

A lombalgia é a dor que acomete a região lombar e pode ser denominada também como dor lombar (DL). É a segunda causa mais comum dos atendimentos clínicos e a principal causa de incapacidade laboral. Estima-se que 80% da população apresentará esse quadro durante a vida. A maioria das lombalgias agudas apresentam melhora espontânea dentro de 4 semanas, ainda que alguns sintomas mais leves possam cursar por um período mais prolongado. Assim sendo, a investigação mais detalhada deve se limitar aos casos de dor persistente, progressiva ou na suspeita de doenças mais graves que possam estar associadas, como a espondilite anquilosante.

Saiba mais!

Quando a dor lombar irradia para uma ou ambas as nádegas e/ou para as pernas é chamada de lombociatalgia, pois acomete o nervo ciático.

Etiologia

A lombalgia oriunda de causas multifatoriais, tais como esforços repetitivos, excesso de peso, pequenos traumas, condicionamento físico inadequado, erro postural, posição ergonômica no trabalho, osteoartrose da coluna e sedentarismo. Alguns fatores de risco podem ser associados: alcoolismo, tabagismo, obesidade, estresse, ansiedade, depressão e comorbidades, como o diabetes e as doenças vasculares.

A DL pode ter origem espinhal ou visceral. Quando de origem espinhal, pode ser decorrente de causas mecânica, neoplásica, infecciosa, inflamatória ou metabólica. A mais comum é a causa mecânica, com uma prevalência de cerca de 90% dos casos. Como causa mecânica, cita-se:

Espondilose lombar

Hérnia de disco

Espondilolistese

Estenose do canal medular

Hiperostose esquelética difusa idiopática

Fraturas

Idiopática (torção ou distensão, lumbago)

A dor pode ocorrer por:

Acentuação da lordose pelo aumento da curvatura da coluna;

Assimetria das facetas articulares lombares;

Processo degenerativo de pequenas articulações posteriores, com irradiação lombar;

Fraqueza da musculatura abdominal, com maior pressão nas articulações facetárias.

Epidemiologia

A dor lombar pode ocorrer em várias idades, mas tem maior incidência na população maior de 30 anos e maior prevalência na população entre 60 e 65 anos de idade. O estudo *Global Burden of disease Study* 2017 (GBD 2017) relata que, entre as 354 doenças estudadas, a lombalgia contém a maior carga, impacta ambos os sexos e é a primeira contribuinte para a incapacidade no mundo.

Fisiopatologia

Como vimos, a lombalgia pode decorrer de múltiplos fatores, isolada ou associadamente.O mais comum é a hérnia de disco. Essa decorre de um quadro que se inicia com alterações degenerativas dos discos lombares. Com a degeneração, produtos de glicosilação de proteínas se acumulam e alteram a matriz tecidual. Processos metabólicos são regulados positivamente nos estágios iniciais, mas com a progressão da doença, o catabolismo supera o anabolismo e a matriz passa a ser degenerada. Assim, há perda de proteoglicanos agregadores, senescência celular e apoptose. Então, gradualmente o núcleo pulposo, se torna menos hidratado e, com a diminuição das células viáveis e dos proteoglicanos, as camadas internas se expandem, transformando-se em um material fibrocartilaginoso rígido e desidratado. Contudo, o tamanho do ânulo fibroso externo mantém-se o mesmo. Conforme o processo degenerativo progride, o número de arteríolas que irrigam a periferia do disco diminui consideravelmente e os vasos sanguíneos podem ser obliterados pela calcificação das placas cartilaginosas terminais, reduzindo o transporte de nutrientes e resíduos metabólicos. Tais processos comprometem a estrutura do disco e danificam o ânulo fibroso, podendo levar à ruptura estrutural e, nos casos mais graves, à migração do núcleo pulposo.

Quadro clínico

Dor na região lombar, súbita ou gradual, com bloqueio dos movimentos e rigidez da coluna lombar. Dor referida em peso e com piora no final do dia.

Fique atento!

Bandeiras amarelas são alguns sinais que servem como alerta para a investigação clínica e como fator de prognóstico porque sugerem riscos biopsicossociais. Exemplos de bandeiras amarelas são o humor deprimido e o tratamento que não se adequa às melhores práticas.

Bandeiras vermelhas são alguns fatores que indicam riscos físicos eminentes e possíveis causas de maior morbidade, como déficit motor, dor à noite, anestesia em sela e abuso de substâncias psicoativas.

Diagnóstico

A anamnese e o exame físico são cruciais para o diagnóstico da lombalgia. São eles norteadores de melhor conduta.

Manobras semiológicas positivas

Manobra de Valsalva: exacerbação da dor por compressão radicular;

Manobra de Lasègue: irradiação ou exacerbação da dor em L4-L5 na elevação de membro inferior em um ângulo de 60°, em posição de decúbito dorsal;

Flexão e extensão da coluna lombar: aumento da pressão intradiscal e exacerbação da dor durante a flexão e alívio da pressão, com melhora da dor, na extensão;

Manobra de Romberg: anormal se houver movimento compensatório do corpo para manter os pés fixos no lugar;

Sinal das pontas: ao andar nos calcanhares, comprime-se a L5 e exacerba a dor.

Exames laboratoriais

São menos valiosos para o diagnóstico. Exames de hemograma e velocidade de hemossedimentação normais pressupõe ausência de doença sistêmica subjacente.

Exames de imagem

Raio X simples de L4-L5: primeiro a ser utilizado; verifica a presença de alterações colunares; inespecífico;

Tomografia computadorizada (TC): melhor exame para visualização da arquitetura óssea; maior valor confirmatório;

Ressonância nuclear magnética (RNM): principal exame para estudo de patologias

da coluna; possui alta sensibilidade e especificidade para detecção de infecções e hérnias de disco; maior valor confirmatório.

Tratamento

Lombalgia aguda: o repouso no leito por mais de dois dias deve ser desestimulado, uma vez que o repouso prolongado condiciona a musculatura e piora a função cardiovascular. Portanto, o estímulo a continuidade das atividades, quando possível, diárias é aconselhado. A prática de exercícios posturais é muito benéfica.

Lombalgia crônica: tratamento concentrado na melhora da dor e na restauração da função. Entretanto, os resultados comumente são insatisfatórios e o alívio completo da dor é irreal para a maioria dos pacientes.

Para o alívio da dor em ambas pode-se utilizar estratégias como aplicação de bolsas de gelo ou bolsas quentes e estímulos elétricos transcutâneos. Com o mesmo intuito, pode-se fazer uso de analgésicos, anti-inflamatórios não esteroidais e miorrelaxantes. Quando há distúrbio do sono associado, antidepressivos em doses baixas podem ser administrados.

ARTRITE REUMATÓIDE

Definição:

A Artrite Reumatóide (AR) é uma doença inflamatória crônica sistêmica, de caráter autoimune. O alvo primário da AR é a membrana sinovial das articulações cujo padrão de acometimento é simétrico, aditivo e periférico.

Epidemiologia

A Artrite Reumatóide é a artropatia inflamatória crônica mais comum. A prevalência estimada de 1% da população mundial, acometendo três vezes mais mulheres do que homens. Seu pico de incidência é entre os 30 e 50 anos de idade.

Etiologia

A etiologia da AR é multifatorial, varios estudos sugerem que fatores geneticos, ambientais, hormonais e infecciosos contribuem para a ocorrencia e expressao da AR. A associação de certos alelos HLA, em especial o HLA-DR4 predispões maior risco de AR sendo explicada por uma sequência de aminoácidos em uma região hipervariável da cadeia DRB1. O principal fator de risco ambiental modificável da AR é o tabagismo.

Fisiopatologia

O desequilíbrio entre as citocinas pró-inflamatórias e as anti-inflamatórias desempenham um papel importante na doença: interleucinas e fatores de crescimento promovem a diferenciação de células Th17, suprimindo a diferenciação de células T reguladoras. Isso promove um status pró-inflamatório que contribui para a manutenção da autoimunidade e destruição articular.

O alvo-primário da doença é a membrana sinovial, formada por tecido conjuntivo frouxo e camadas de células internas. Esse ataque às células sinoviais as torna mais espessas por proliferação celular de sinoviócitos e pela invasão de células do sistema linfo-hematopoiético.

Na AR, a membrana sinovial caracteriza-se por uma neoformacao vascular importante e uma invasao marcante de celulas inflamatorias e imunes, formando um tecido chamado pannus.

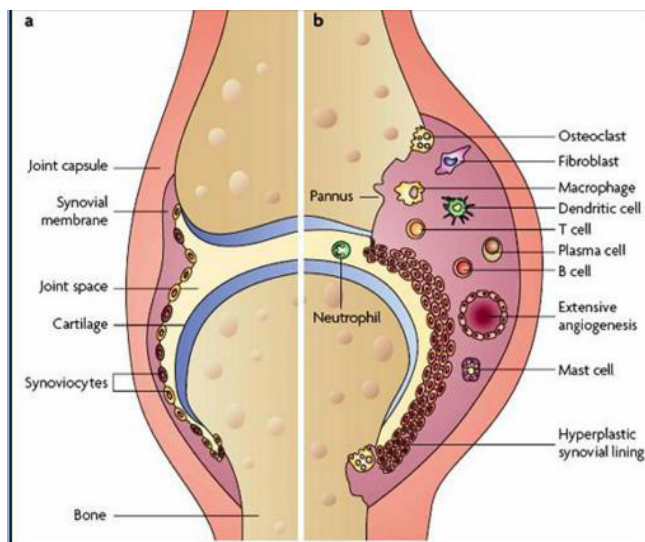



Fig.1: Lesão histológica básica da artrite reumatóide

Fonte: Banco de imagens do aparelho locomotor – Faculdade de medicina da UFMG, 2013

Quadro Clínico

O quadro clínico da artrite reumatóide clássica é caracterizado principalmente por artrite simétrica e aditiva das articulações periféricas. Com frequência há sinais flogísticos nas articulações: dor, edema, rubor e alteração da temperatura. Os sintomas são mais intensos pela manhã logo ao acordar e após longos períodos de inatividade. Esses sintomas persistem por mais de uma hora (rigidez matinal prolongada). É importante saber essas características pois um dos diagnósticos diferenciais de AR é a osteoartrite, sendo que esta não cursa com rigidez matinal prolongada.

As manifestações clínicas da AR podem ser divididas em manifestações articulares e extra-articulares, sendo esta última preditora de pior prognóstico. Poderes observar também sintomas gerais inespecificos no início do quadro clínico, tais como febre, fadiga, mal-estar e emagrecimento, geralmente de intensidade leve a moderada.

Manifestações Articulares

Poliartrite crônica simétrica e aditiva;

Acomete grandes e pequenas articulações;

Preferência por Mãos (principalmente interfalangeanas proximais - IFP e metacarpofalangeanas - MCF), punhos, joelhos e pés (principalmente metatarsofalangeana - MTF)

Sinais inflamatórios (dor, rubor, calor e edema)

Rigidez matinal prolongada (>1h)

Se não tratada, evolui com deformidade articular e incapacidade funcional

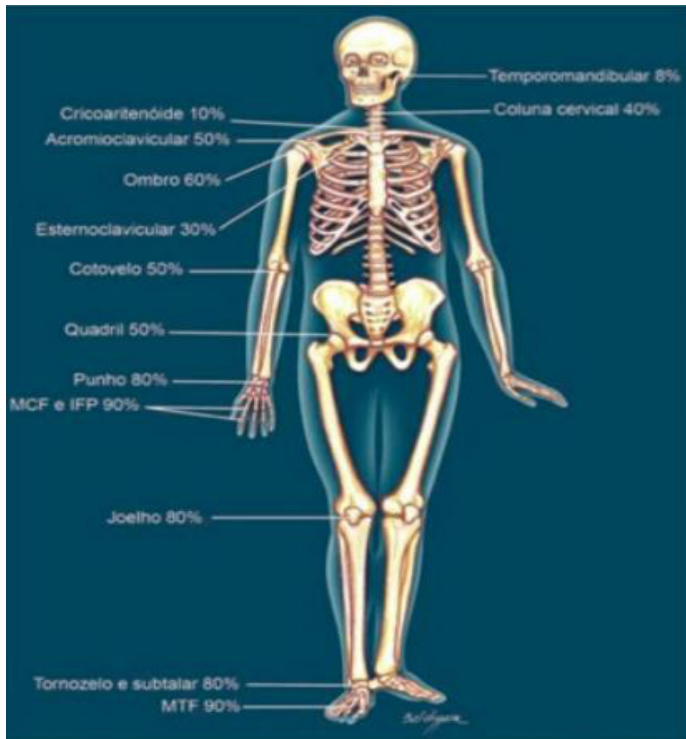



Fig.2: Frequência do acometimento articular na artrite reumatóide.

Fonte: Cecil Medicina Interna. 25. ed. SaundersElsevier, 2018.

Sinais Clínicos da Artrite Reumatóide

Fig.3: Pescoço de cisne (hiperextensão da interfalangiana proximal e flexão da interfalangeana distal)

Fonte: Banco de imagens do aparelho locomotor – Faculdade de medicina da UFMG, 2013

Fig.4: Deformidade em Boutonniere ou Dedo em “botoeira” (flexão da interfalangeana proximal hiperextensão da interfalangiana distal):

Fonte: Banco de imagens do aparelho locomotor – Faculdade de medicina da UFMG, 2013

Fig.5: Mão em dorso de camelo: aumento de volume do punho e das metacarpofalangeanas e hipotrofia dos interósseos dorsais:

Fonte: Banco de imagens do aparelho locomotor – Faculdade de medicina da UFMG, 2013

Manifestações Clínicas extra-articulares

Pele:

Nódulos reumatóide: Nodulos palpaveis em superfícies extensoras estao presentes em 20 a 35% dos pacientes com AR, quase sempre naqueles positivos para o fator reumatóide (FR)

Fig.6: nódulo reumatóide em superfície extensora do antebraço

Fonte: Banco de imagens do aparelho locomotor – Faculdade de medicina da UFMG, 2013

Oculares:

O envolvimento ocular e comum na AR e pode ser evidenciado como ceratoconjuntivite seca, um componente da sindrome de Sjogren (SS) secundaria, ou como episclerite ou escleromalácea.

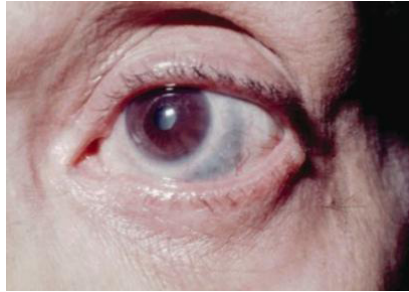



Fig.7: Escleromalácia em paciente com AR.

Fonte: Banco de imagens do aparelho locomotor – Faculdade de medicina da UFMG, 2013

Vasculites reumatóides:

Lesões periungueais e em polpa digital são comumente associadas ao quadro de vasculite, a vasculite necrosante é uma das manifestações mais temidas da AR avançada.

Fig.8: Vasculite reumatóide

Fonte: Banco de imagens do aparelho locomotor – Faculdade de medicina da UFMG, 2013

Pulmão:

Derrames pleurais, nódulos reumatóides e doença parenquimatosa pulmonar. O líquido pleural na AR é caracterizado por baixos níveis de glicose e de pH.

Coração:

Apesar do envolvimento cardíaco ser pouco comum, pacientes com AR possuem risco cardiovascular aumentado – o que se acredita ser devido a inflamação crônica. No mais, derrames pericárdicos são comuns, mas costumam ser assintomáticos. Pode ainda ocorrer pericardite, doença valvar e nódulos nos anéis valvares.

Neurológico:

As síndromes compressivas dos nervos periféricos, como a síndrome do túnel do carpo ou do tarso são comuns. As vasculites podem causar neuropatia em bota ou em luva, ou mononeurite lúpica. Subluxação de C1-C2 pode causar mielopatia.

Exames Complementares

Avaliação Laboratorial:

Embora nao sejam considerados essenciais para o diagnostico da AR, os exames laboratoriais ajudam a Caracterizar a natureza imunoinflamatoria da enfermidade:

1. Velocidade de hemossedimentacao – VHS
2. Proteina C reativa – PCR
3. FR (fator reumatóide)
4. Anti-CCP

Além desses exames temos os diferentes métodos de imagem:

1. Radiologia convencional
2. Imagem por ressonancia magnetica – IRM
3. Ultra-sonografia musculoesquelética – US

Testes Sorológico:

Fator reumatóide (FR):

Não é patognomônico

Não é útil para monitoramento

Associado a manifestações extra-articulares

Se presente indica pior prognóstico

Anti-CCP:

Especificidade acima de 90%

Precoce na história natural da doença

Não é útil para monitoramento

Se presente indica pior prognóstico

Avaliação Radiográfca:

Principais Alterações da AR no RX simples articular

(Ordem: das alterações mais precoces até as alterações da doença avançada)

1- Aumento de partes moles e derrame articular

2-Osteopenia just articular

3- Destruição da cartilagem, diminuição do espaço articular e cistos subcondrais.

4- Erosões ósseas marginais

5- Anquiloses e subluxações

Fig.9: Alterações radiográficas na AR

Fonte: Manual de Clínica Médica – USP. Vol. 5. 2ª ed.

Diagnóstico

Existem atualmente dois sistemas de classificação da AR: os critérios revisados de 1987 e os critérios ACR-EULAR de 2010

7.1 - Critérios revisados de classificação da AR de 1987: Com a finalidade de classificacao, um paciente tem artrite reumatóide quando preenche quatro ou mais dos sete criterios mencionados por pelo menos 6 semanas:

1.Rigidez matinal por pelo menos 1 hora

2.Edema em três ou mais articulações

3.Edema nas articulações das mãos

4.Edema simétrico nas articulações

5.Erosões nas radiografias das mãos

6.Nódulos reumatóides

7.Fator reumatóide positivo

7.2 - Critérios de classificação ACR-EULAR para AR de 2010: Para se classificar o paciente com artrite reumatóide é preciso obter pelo menos 6 pontos

Critérios de classificação para AR* ACR/EULAR 2010

	Pontuação
Comprometimento das articulações	
1 articulação grande	0
2 a 10 articulações grandes	1
1 a 3 articulações pequenas	2
4 a 10 articulações pequenas	3
. 10 articulações (pelo menos 1 articulação pequena)	5
Sorologia	
FR negativo e anti-ACPAs negativo	0
FR positivo baixo e ACPAs positivo baixo	2
FR positivo alto e ACPAs alto	3
Reagentes da fase aguda	
PCR normal e VHS normal	0
PCR anormal e VHS anormal	1
Duração dos sintomas	
. 6 semanas	0
$ 6 semanas	1

**A população-alvo deve ter pelo menos uma articulação com sinovite definitiva que não seja melhor explicada por outro diagnóstico. Uma pontuação de 6 a 10 ou maior é necessária para a classificação definitiva de AR.*
Articulações grandes: ombros, cotovelos, quadris, joelhos e tornozelos
Articulações pequenas: da segunda a quinta metacarpofalangeana (MCF), interfalangeanas proximais (IFP), interfalangeana do polegar e punhos
ACPAs, anticorpo peptídeo anticitrulinado; ACR, American College of Rheumatology; PCR, proteína C-reativa; VHS, velocidade de hemossedimentação de eritrócitos; EULAR, European League Against Rheumatism; AR, artrite reumatoide; FR, fator reumatoide. Adaptado de Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classifi cation criteria. Arthritis Rheum 2010;62:2569-81.

Fonte: Marc C. Hochberg. *Reumatologia*. Grupo GEN, 2016.

Diagnósticos Diferenciais de AR

Principais doencas que devem entrar no diagnostico diferencial de um paciente com artrite inicial:

Artropatias inflamatórias:

Artrite reumatóide

Artrite pós-viral

Polimialgia reumática

Sinovite simétrica soronegativa remitente com cacifo

Artrite psoriásica

Artrite reativa

Espondilite anquilosante

Artrite enteropática

Gota poliarticular

Doenças do tecido conjuntivo:

Lúpus eritematoso sistêmico

Esclerodermia

Doença de Behçet

Poliarterite nodosa

Doença indiferenciada do tecido conjuntivo

Condições articulares não inflamatórias:

Osteoartrite generalizada

Fibromialgia

Diagnóstico diferencial importante:

Artrite séptica

Síndrome paraneoplásica

Endocardite bacteriana subaguda

Prognóstico

Fatores de prognóstico desfavorável na AR:

- Início em idade precoce
- FR em altos títulos
- Anti-CCP positivo

VHS ou PCR persistentemente elevados

Artrite > 20 articulações

Acometimento extra-articular

Erosões nos 2 primeiros anos de doença

Tratamento

Tratamento não medicamentoso:

O tratamento da doença consiste em, inicialmente, orientar a mudança de hábitos de vida: cessar tabagismo, incentivar exercício físico, reduzir uso de álcool e reduzir o peso, além de monitorar e tratar comorbidades (HAS, DM, dislipidemia e osteoporose).

Tratamento medicamentoso:

Primeiro, e indispensavel que o paciente entenda que os medicamentos empregados para o controle da dor nao interferem com os mecanismos imunoinflamatorios da doenca e, portanto, nao controlam nem previnem a lesao articular e as limitacoes fisicas secundarias a ela.

Os analgesicos simples (dipirona ou paracetamol) podem ser utilizados como coadjuvantes, embora, isoladamente, tenham pouca utilidade. Em casos especiais, os opioides podem ser necessarios, devendo ser empregados pelo menor tempo possivel. Os AINEs também sao medicamentos importantes para o controle dos sintomas algicos.

Primeira linha: inclui o uso de DMARD sintéticos (drogas modificadoras de atividade de doença). O metotrexato (MTX) é a primeira escolha por via oral. Se houver intolerância, dividir a administração por via oral ou empregar metotrexato injetável. A dose do metotrexato varia entre 7,5 a 25 mg por semana.

Caso não seja possível o uso de MTX ou caso não haja melhora, usar preferencialmente leflunomida (LEF), sulfassalazina (SSZ) ou Hidroxicloroquina (HCQ), sendo que a HCQ não é recomendada em monoterapia, a não ser para aqueles casos extremamente leves com fatores negativos e sem fator de pior prognóstico.

Segunda linha: É constituída pelos DMARDs biológicos e é utilizada após falha de pelo menos dois esquemas terapêuticos da primeira linha, com duração de 3 meses cada um. Se a atividade da doença persistir segundo os índices compostos da atividade de doença (ICAD), recomenda-se o uso de DMARDbio (abatacepte, adalimumabe, certolizumabe pegol, etanercepte, golimumabe, infliximabe, rituximabe, tocilizumabe e tofacitinibe). Este deve ser usado em associação com o MTX, exceto se contra-indicado. Nestes casos, pode ser associado com outro DMARD da primeira linha.

FIBROMIALGIA

Definição

A fibromialgia (FM) é uma patologia multifatorial caracterizada pela presença de dor crônica muscular difusa, distúrbios do sono, fadiga, desordens neurológicas e declínio funcional do paciente.

Epidemiologia

A prevalência é de aproximadamente 2% na população geral, é responsável por cerca de 15% das consultas em ambulatórios de reumatologia geral, e por 5 a 10% dos pacientes dos ambulatórios dos EUA. A proporção de mulheres para homens é de aproximadamente 6 a 10:1. A fibromialgia aumenta sua prevalência com a idade do paciente (30 a 50 anos), podendo também ocorrer em idades mais avançadas.

Etiologia

Acredita-se que sua causa seja, essencialmente, multifatorial, com aspectos genéticos e psicológicos exercendo papel sobre o desenvolvimento da doença. Dentre os aspectos psicológicos que contribuem para o desenvolvimento da doença, temos traços de personalidade (indivíduos perfeccionistas ou abnegados), indivíduos que somatizam e têm crenças negativas (a crença de que a dor não pode ser controlada), hipervigilantes, preocupação exagerada, transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), depressão e ansiedade. Alterações do padrão do sono e da resposta neuroendócrina ao estresse, bem como desregulação autonômica também são parte dos possíveis contribuidores. Por fim, algumas heranças genéticas, como polimorfismos na enzima catecol-O-metiltransferase, em transportadores e receptores de serotonina e de genes dos receptores D4 da dopamina, de receptores opióides, transportadores de sódio voltagem-dependentes, GTP ciclohidrolase e em vias gabaérgicas têm sido implicados na etiologia da doença

Fisiopatologia

A fisiopatologia da FM não está completamente elucidada e envolve fatores genéticos, ambientais e imunológicos que causam alterações no funcionamento do sistema nervoso central e periférico, responsáveis pela dor. Estudos demonstram um aumento na concentração de neurotransmissores excitatórios, principalmente o glutamato, neuropeptídeos inflamatórios como a substância P, CX3CL1, e o hormônio liberador de corticotrofina. Essas substâncias agem ativando células imunes, astrócitos e células da

microglia, dessa forma há a liberação de citocinas pró-inflamatórias como a IL-8 e IL-6 causando efeitos vasodilatadores, aumento da permeabilidade vascular e redução do limiar da dor nos nociceptores. Soma-se a isso, a diminuição da modulação da dor, encontrada em pacientes com FM, devido à menor eficácia nos receptores de opióides e atenuação do sistema noradrenérgico, levando à neuroinflamação central e à sua sensibilização. Ademais, o estresse participa da fisiopatologia, por meio do eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal, que controla a resposta biológica ao estresse e secreta glicocorticóides; esse eixo está mais ativado em pacientes com FM e colabora com a sensibilização central e aumento da sensação nóxica. Esses efeitos em conjunto com as alterações centrais são responsáveis pela sensação de dor e alodinia.

Quadro clínico

Os principais sintomas da fibromialgia podem ser vistos como uma **tríade** que inclui:

1. **Dor difusa crônica**
2. **Fadiga**
3. **Distúrbios do sono.**

A dor na fibromialgia é generalizada, de intensidade variável ao longo dos dias e de caráter migratório. Pode começar de forma localizada, tornando-se difusa posteriormente. Além disso, de 76% a 100% dos pacientes afetados têm fadiga, que geralmente piora após esforço físico, podendo inclusive tornar-se o sintoma mais incapacitante. Já os distúrbios do sono ocorrem em 55% a 80% dos portadores.

O paciente geralmente apresenta exame físico normal, à exceção da presença de dor difusa. Esta pode ser identificada tanto pela contagem de pontos dolorosos, como pela palpação digital de várias regiões do corpo. A hipersensibilidade deve ser avaliada para a presença de alodinia e hiperalgesia. O exame físico também pode auxiliar no diagnóstico diferencial de outras condições, sendo particularmente o exame articular de grande importância nesse contexto.

Diagnóstico

Em 2010, a American College of Rheumatology elaborou os critérios de 2010 para fibromialgia, utilizando o índice de dor generalizada (IDG) e a escala de gravidade dos sintomas (EGS). Os critérios de 2010 são apresentados a seguir:

ÍNDICE DE DOR GENERALIZADO **número de áreas de dor na última semana**	
1	☐ Cinta de ombro esquerda ☐ Cinta de ombro direita ☐ Braço superior esquerdo ☐ Braço direito ☐ Braço inferior esquerdo ☐ Braço inferior direito ☐ Quadril (nádega), esquerda ☐ Quadril (nádega), direita ☐ Perna superior esquerda ☐ Perna superior, direita ☐ Perna inferior, esquerda ☐ Perna inferior, direita ☐ Mandíbula, esquerda ☐ Mandíbula, direita ☐ Peito ☐ Abdômen

ESCALA DE SEVERIDADE DOS SINTOMAS
(intervalo de pontuação: 0-12 pontos)

2

Para cada sintoma listado abaixo, use a seguinte escala para indicar a gravidade do sintoma **por 7 dias**.

- Sem problemas
- Problema leve: geralmente leve ou intermitente
- Problema moderado: questões geralmente presentes e/ou em um nível moderado
- Problema sério: problemas contínuos e perturbadores da vida

a) Fadiga

1	2	3	4
Sem problemas	Problema leve	Problema moderado	Problema sério

b) Pensando ou lembrando do problema

1	2	3	4
Sem problemas	Problema leve	Problema moderado	Problema sério

c) Levantar-se cansado (não satisfeito)

1	2	3	4
Sem problemas	Problema leve	Problema moderado	Problema sério

3	Durante os **últimos 6 meses**, você teve algum dos seguintes sintomas?
	a) Dor abdominal baixa ou cãibras 1 Sim 2 Não
	b) Depressão 1 Sim 2 Não
	c) Dor de cabeça 1 2

Fonte das figuras 1,2 e 3: CRITÉRIOS DA FIBROMIALGIA, REVISÃO DE 2016.

Classifica-se como **fibromialgia se as 3 condições estiverem presentes:**

IDG ≥ 7 e EGS ≥ 5, ou IDG 3-6 e EGS ≥ 9;

Sintomas estáveis e presentes por pelo menos 3 meses;

Não há outra causa que explique os sintomas.

Diagnósticos Diferenciais

A fibromialgia possui também uma ampla gama de diagnósticos diferenciais, principalmente aqueles que cursam com dor crônica. Dentre os principais, temos: osteoartrite, artrite reumatóide, espondiloartrites, hipotireoidismo, deficiência de vitamina D/osteomalácia, polimialgia reumática, miopatias inflamatórias, distrofias musculares, parkinsonismo, hipopotassemia, uso de certos medicamentos (estatinas, bloqueadores de H2) ou drogas ilícitas (cocaína, cannabis).

Tratamento

O tratamento deve se iniciar com a educação do paciente sobre sua doença. É extremamente necessário que ele tenha informações sobre o que é a fibromialgia, seus sintomas e as possibilidades terapêuticas.

A atividade física é certamente uma das modalidades terapêuticas eficazes para o tratamento da fibromialgia. O exercício tem que ser bem dosado de acordo com a condição

do paciente e não pode ser extenuante. De preferência exercícios aeróbicos de baixo impacto como caminhada, natação ou hidroginástica, começando em uma intensidade leve e evoluindo com o tempo para manter sempre a adesão do paciente.

A terapia cognitivo-comportamental pode beneficiar muitos pacientes, bem como outros tipos de suporte psicoterápicos.

Em relação à terapia medicamentosa, pode-se lançar mão de antidepressivos tricíclicos, relaxantes musculares, inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS's), inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (ISRSN's), inibidor da monoamina oxidase (MAO), antagonista de serotonina, antiparkinsoniano e analgésicos simples e opiáceos leves demonstraram benefícios no tratamento da fibromialgia

Na tabela a seguir, estão listados os medicamentos utilizados no tratamento da fibromialgia segundo o último consenso brasileiro.

Tabela III. Resultados do último consenso brasileiro sobre o tratamento da fibromialgia

TRATAMENTO	GRAU DE RECOMENDAÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
Amitriptilina ou ciclobenzaprina	A	Ib
Milnaciprano ou duloxetina	A	Ib
Fluoxetina associada ou não	A	Ib
Outros inibidores de recaptação de serotonina	Não	Recomendados
Venlafaxina	Sem	Consenso
Tramadol	A	Ib
Pramiprexol	A	Ib
Gabapentina	A	
Pregabalina	A	Ib
Tropisetrona	A	Ib
Analgésicos ou analgésicos opiáceos fracos	D	IV
Zolpidem e zoplicona	D	IV
Corticoides	Não	Recomendado
Opioides potentes	Não	Recomendado

Fig.4: Resultados do último consenso brasileiro sobre tratamento de fibromialgia

Fonte: Revista Brasileira de Reumatologia, 2010

REFERÊNCIAS

ABBAS, A; LITCHMAN, A; PILAI, S. **Imunologia celular e molecular**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019;

ALMEIDA, D; KRAYCHETE, D. Dor lombar – uma abordagem diagnóstica. **Rev Dor,** São Paulo, v. 18, n.2, p.173-177; abr. 2017. Disponível em < https://doi.org/10.5935/1806-0013.20170034>

ARTRITE Reumatóide. Artrite Reumatóide - Sociedade Brasileira de Reumatologia. Sociedade Brasileira de Reumatologia. Disponível em: <https://www.reumatologia.org.br/doencas-reumaticas/artrite-reumatóide/>. Acesso em: 12 Nov. 2020.

Artrite Reumatóide Banco de imagens -Aparelho locomotor Semiologia Médica II. [s.l.: s.n., s.d.]. Disponível em: <http://ftp.medicina.ufmg.br/alo/bancoimagens/Artrite.pdf>.

BIYANI, A; ANDERSSON, G. Low Back Pain: Pathophysiology and Management. **Jou AAOS,** New York City, v.12, n.2, p.106-115; mar. 2004.

BORBA, E et al. Consenso de Lúpus Eritematoso Sistêmico. **Rev Bras Reumatol.** São Paulo, v.48, n.4, p. 196-207. Jul/ago 2008.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas. Brasília: Ed. Ministério da Saúde, 2014. 604 p;

Clínica Médica - USP, volume 5: doenças endócrinas e metabólicas, doenças ósseas e doenças reumatológicas. – 2ed. – Barueri, SP: Manole, 2016

Consenso da Sociedade Brasileira de Reumatologia 2011 para o diagnóstico e avaliação inicial da artrite reumatóide. Sociedade Brasileira de Reumatologia; 2011.

Consenso Brasileiro do Tratamento da Fibromialgia. Rev Bras Reumatol 2010;50(1):56-66

CRITÉRIOS DA FIBROMIALGIA -REVISÃO DE 2016. [s.l.: s.n., s.d.]. Disponível em: <https://dorcronica.blog.br/download/questionarios/fibromialgia-indice-de-dor.pdf>. Acesso em: 16 Nov. 2020.

Diretrizes para o tratamento da artrite reumatóide. REV BRAS REUMATOL. 2013; 53(2) :158–183

EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. Macfarlane GJ, et al. Ann Rheum Dis 2017;76:318–328. doi:10.1136/annrheumdis-2016-209724

FANOURIAKIS, A et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lúpus erythematosus. **Annals of the Rheumatic Diseases,** London, v.78, n.6. mar. 2019. DOI: 10.1136/annrheumdis-2019-215089;

FULLER, R et al. **Manual de reumatologia para graduação em medicina**. São Paulo: Pontes, 2016.

GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. Cecil Medicina Interna. 25. ed. SaundersElsevier, 2018.

HEYMANN, Roberto. Novos conceitos em fibromialgia. [s.l.: s.n., s.d.]. Disponível em: <https://apjof.weebly.com/uploads/2/4/9/1/24915679/fasciculo_atualizador_miolo_4.pdf>. Acesso em: 16 Nov. 2020.

HOY, D et al. The epidemiology of low back pain. **Best Practice and Research: Clinical Rheumatology.** V.24, n.6, p.769-781; dec. 2010. Disponível em <https://doi.org/10.1016/j.

berh.2010.10.002>

Iain B. McInnes, F.R.C.P., Ph.D., and Georg Schett, M.D. The pathogenesis of Rheumatoid Arthitis. Mecanisms of Disease. N Eng J Med. 2011

IMBODEN, J; HELLMANN, D; STONE, J. **Current – Diagnóstico e Tratamento – Reumatologia**. 2. ed. São Paulo: Mc Graw Hill; Artmed, 2011;

KUMAR, V.; ABBAS, A.; FAUSTO, N. **Robbins e Cotran – Patologia – Bases Patológicas das Doenças**. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010;

LANA, L. et al. Semiologia. Porto Alegre: Editora SAGAH soluções educacionais integradas, 2018.

Manual de Clínica Médica – USP. Volume 5: doenças endócrinas e metabólicas, doenças ósseas, doenças reumatológicas. 2. Ed. Barueri, SP. Manole: 2016.

MARTINS, M et al. **Clínica Médica, volume 5: doenças endócrinas e metabólicas, doenças ósseas, doenças reumatológicas**. São Paulo, Manole, 2009;

MATHERS, C. Global Burden of Disease. In: QUAH, S. **International Encyclopedia of Public Health.** 2 ed. Oxford: Elsevier, 2017. P.256-267.

M.C.H. Reumatologia. [Digite o Local da Editora]: Grupo GEN, 2016. 9788595155664. Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788595155664/. Acessoem: 02 Dec 2020

MEUCCI, R; FASSA, A; FARIA, N. Prevalence of chronic low back pain: systematic review. **Rev Sal Pub.** São Paulo, v.49, n.1, out. 2020. DOI: 10.1590/S0034-8910.2015049005874

MORALEIDA, F. **Caracterização multidimensional da dor lombar em idosos: dados do estudo *Back Complaints in the Elders – BACE Project*.** Tese (doutorado em Reabilitação) - Escola de Educação física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais. Minas Gerais, 2016.

PORTO, C. Semiologia médica 8ª. Edição. Rio de janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2019.

PRETI, C et al. Lupus eritematoso tumidus: estudio clínico y epidemiológico. **Med Cutan Iber Lat Am,** Córdoba, v.48, n.1, p.7-15, jul. 2019. DOI: 10.35366/93974;

RAD, S; VASHISHT, P. Malar Rash. **StatPearls.** Treasure Island, ago. 2020. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555981/>

RIBEIRO, D et al. Imaging findings of musculoskeletal disorders associated with systemic lupus erythematosus. **Radiol. Bras.** São Paulo, v. 44, n. 1, p.52-58, jan/fev. 2011. Disponível em <https://www.scielo.br/pdf/rb/v44n1/en_13.pdf>;

ROCCO, J. Semiologia Médica São Paulo: Editora: Elsevier, 2010.

SAVIOLI, B. E-book – Reumatologia. São Paulo: Medcel, 2016.

Sociedade Brasileira de Pediatria. Auto anticorpos na prática da reumatologia pediátrica. [internet] Departamento científico de Reumatologia. Disponível em <https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22477c-DC_-_Auto_anticorpos_na_pratica_ da_reumato_ped.pdf>

UVA, L et al. Cutaneous Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus, **AutoImmune Diseases**. London, v. 12, 2012. DOI: https://doi.org/10.1155/2012/834291

VOLPON, José B. Semiologia ortopédica. Medicina (Ribeirão Preto), 1996.

Capítulo 9:

Anemia, Diabetes e Sepse

Marcos Igor Albanaz Vargas
Thiago Alberto Brasil Fraga
Victor Fernandes Feitosa Braga

ANEMIA, SEPSE E DIABETES

ANEMIA

Siglas

1. Hemoglobina (Hb),
2. Hematócrito (Ht)
3. Contagem de Hemácias (RBC)
4. Organização Mundial da Saúde (OMS)
5. Volume Corpuscular Médio (VCM)
6. Hemoglobina Corpuscular Média (HCM)
7. Concentração de HCM (CHCM)
8. Red cell distribution width (RDW)

Definição

A Anemia é um importante problema de saúde pública global, caracterizada pela redução da concentração de Hemoglobina (Hb), Hematócrito (Ht) e/ou Contagem de Hemácias (RBC) abaixo dos valores de referência estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS): inferior a 12 g/dL para mulheres pré-menopausa e inferior a 13 g/dL em mulheres pós-menopausa e em homens. Portanto, por definição, não é um diagnóstico, mas sim uma Síndrome Clínica associada a um quadro laboratorial indicativo de uma doença de base a ser investigada. Apesar da existência dos Valores de Referência, a concentração ideal de Hemoglobina leva em conta diversos fatores como altitude, gestação e hábitos de vida para atender às necessidades fisiológicas.

A Hb é a proteína essencial para o transporte de oxigênio sanguíneo a partir das Hemácias e quaisquer problemas que venham a surgir nesses dois componentes, geram um déficit na distribuição de oxigênio sanguíneo para os tecidos e, consequentemente, manifestações clínicas. Ademais, a oferta total de oxigênio para os tecidos também depende de fatores como Débito Cardíaco e o Grau de Saturação da Hemoglobina, não somente de sua concentração, portanto, as necessidades individuais do paciente devem ser detalhadas, visando outras variáveis da oferta de oxigênio.

Classificação

As anemias podem ser divididas de acordo com sua classificação laboratorial ou fisiopatológica, sendo este um artifício de grande auxílio na conduta médica no que tange identificação da causa base e manejo correto.

Classificação laboratorial/morfológica: depende do resultado de achados presentes no hemograma, os chamados índices hematimétricos (VCM e HCM), levando a três tipos de anemia. Entre eles estão a anemia normocítica (também normocrômica), a anemia microcítica (também hipocrômica) e a anemia macrocítica.

	Normocítica	Microcítica	Macrocítica
VCM (em fentolitros)	Entre 80 e 100	Menor que 80	Maior que 100
HCM	Normal	Reduzido	Normal

Classificação fisiopatológica: esta classificação abrange o processo causal que está levando à ocorrência da síndrome, sendo dividida em três principais grupos. Sendo eles as anemias por perdas sanguíneas ou hemorrágicas (pode ser aguda ou crônica), as anemias por excesso de destruição ou regenerativas (pode ser hereditária ou adquirida) e as anemias por falta de produção ou hiporregenerativas.

Anemias por perdas sanguíneas: decorrem de perdas agudas (anemia pós-hemorrágicas) ou crônicas de volume sanguíneo. Nas agudas, a medula consegue compensar desde que haja um estoque de ferro disponível, já nos casos crônicos, esse nutriente é afetado e uma anemia ferropriva pode se instalar. Quadros mais graves podem levar à choque hipovolêmico e, de uma forma geral, os sintomas e o quadro dependerão da intensidade e velocidade da perda.

Anemias por excesso de destruição ou regenerativas: apresentam contagem de reticulócitos acima de 100.000/mm3, sendo muito comum em anemias hemolíticas ou após perdas agudas de sangue. Além disso, cursam com aumento de bilirrubina indireta e da desidrogenase láctica. Suas principais causas são os defeitos intrínsecos dos eritrócitos (hemoglobinobatias, talassemias...), que normalmente são hereditários, ou a lesão extrínseca causada a eles (malária, intoxicações, doenças autoimunes...).

Anemias por falta de produção ou hiporregenerativas: classificadas por contagem total de reticulócitos abaixo de 50.000/mm3 e decorrentes de produção deficiente de glóbulos vermelhos. As causas variam desde a ausência da eritropoetina, acometimento da medula óssea até a carência de nutrientes necessários para essa produção, como o ferro e a vitamina B12. Podem também ser fruto de doenças crônicas, como a anemia da inflamação.

Epidemiologia

Estima-se que cerca de dois bilhões de indivíduos apresentem anemia, sendo que desses. Segundo a OMS, mais de 40% de crianças menores que 5 anos, 1⁄3 de toda população feminina em idade reprodutiva e 40% das gestantes possuem algum tipo de anemia. Dentre os grupos de risco estão, portanto, crianças, gestantes, lactantes, adolescentes de sexo feminino e mulheres adultas em fase de reprodução, sendo os grupos mais afetados pela doença, muito embora homens adolescentes, adultos e idosos também possam ser afetados por ela.

Apesar de acometer diversos grupos etários e classes sociais, a anemia é uma doença presente principalmente em camadas socialmente desfavorecidas e que é responsável por cerca de 841.000 mortes anualmente, sendo a maioria relacionada à Ásia e África. No Brasil, a maioria dos casos envolve crianças menores de 3 anos e gestantes, com maior prevalência nas regiões Norte e Nordeste.

Etiologia

É de origem multifatorial, sendo principalmente causada pela deficiência de ferro e/ou outros nutrientes. No entanto, outras causas também podem estar envolvidas no processo, como: hemorragias, processos infecciosos e patológicos associados, cânceres, utilização de medicações que possam alterar o metabolismo do ferro, coagulopatias, malária, queimaduras e diversas outras.

Como já foi citado, a anemia por carências nutricionais é a mais frequente, principalmente a por deficiência de ferro, denominada Anemia Ferropriva. Essa condição tornou-se, nas últimas décadas, a anemia mais prevalente no mundo, estando associada a mais de 60% do total de casos. Esta apresenta, também, uma etiologia variada que envolve 3 principais mecanismos: o aumento da demanda de ferro (gravidez, crescimento acelerado), o aumento das perdas de ferro (hemorragias, menstruação, doação de sangue) ou a redução da ingesta ou absorção do ferro (deficiências dietéticas, má absorção do nutriente, inflamações agudas ou crônicas).

Manifestações clínicas

Assim como a fisiopatologia, o quadro clínico de pacientes anêmicos vai variar de acordo com a causa base do problema, a velocidade de instalação e intensidade, além de possíveis comorbidades que o paciente possa apresentar. Nesse contexto, sabe-se que os sintomas estão relacionados à redução do transporte de nutrientes, principalmente oxigênio, pelo sangue, a mudanças do volume sanguíneo e à resposta cardiopulmonar.

Normalmente apresenta sintomas como astenia, palpitações aos esforços e

dispneia, além de queixas referentes à zumbidos, tontura, cefaleia e angina em pacientes ateroscleróticos. O indivíduo se encontrar pálido na maioria das vezes, sendo esse o achado mais importante ao exame clínico e mais bem evidenciado em regiões de mucosa oral, conjuntiva e nos leitos ungueais. Além disso, quadros ictéricos e com esplenomegalia podem indicar uma anemia hemolítica.

Em alguns casos especiais, sintomas mais específicos podem ser identificados, levando a uma maior noção da doença causadora da anemia. Alguns exemplos seriam a perversão do apetite presente na anemia ferropriva e sintomas neurológicos na anemia megaloblástica devido à deficiência de cobalamina e folato. Um achado bem específico quanto a etiologia da anemia seriam as úlceras em membros inferiores, sendo essas bem relacionadas com a anemia falciforme.

Diagnóstico

Em linhas gerais, o diagnóstico é baseado na anamnese e exame físico detalhados e associados à pesquisa laboratorial de exames. Vale ressaltar que o principal exame é o hemograma completo, mas que outros podem ser solicitados de acordo com a suspeita do médico. Os principais exames pedidos são:

Hematócrito, hemoglobina e contagem de eritrócitos para avaliar o grau da anemia.

Índices hematimétricos (VCM, HCM e CHCM) para possibilitar a classificação laboratorial dessas anemias (macrocítica quando VCM > 100 e microcítica quando VCM < 80) e se os eritrócitos são hipocrômicos.

Contagem de reticulócitos para avaliar a resposta medular.

Exame microscópico da distensão sanguínea de forma a avaliar os eritrócitos e possíveis alterações de plaquetas e leucócitos.

É importante que seja investigado já na anamnese o histórico familiar do paciente (caso esteja relacionado à esplenomegalia, litíase biliar ou icterícia pode indicar anemia hemolítica), seu histórico ocupacional e hábitos de vida como etilismo e uso de medicações, bem como a viagem para áreas endêmicas. Além disso, as características da dieta devem ser esmiuçadas, bem como do hábito intestinal e, nas mulheres, regularidade e intensidade dos ciclos menstruais devem ser questionados pois podem proporcionar informações valiosas no que tange o desenvolvimento de anemias carenciais.

Abordagem das anemias

Anemias microcíticas: na maioria dos casos é decorrente da deficiência de ferro (anemia ferropriva), mas também estão relacionadas a outras causas, como às talassemias, o principal diagnóstico diferencial dessas patologias. Portanto, é importante

que a avaliação das reservas de ferro seja realizada, haja vista que estão diminuídas nas anemia ferropriva, fato que não ocorre em outras anemias microcítica, como as talassemias, anemias sideroblásticas, hemoglobinopatias e doenças crônicas.

Anemias macrocíticas: a macrocitose (aumento do volume corpuscular médio acima de 100 fl) pode ocorrer na ausência da anemia e é um achado relativamente comum em serviços como os da oncologia, onde há uso de quimioterápicos. Outras causas envolvidas seriam o alcoolismo e a anemia perniciosa, principalmente em idosos. É importante salientar que as anemias macrocíticas podem ser divididas em megaloblásticas, ocasionada pela deficiência de vitamina B12 e/ou de ácido fólico e em não megaloblásticas, cuja principal causa é a reticulocitose.

Assim, para uma melhor abordagem dessa classe deve-se investigar primeiramente o aumento de reticulócitos que, caso seja positivo, pode indicar hemólise e hemorragias. Nos casos negativos, deve-se avaliar a presença de neutrófilos hipersegmentados e outras alterações no esfregaço de sangue periférico, achados que normalmente indicam anemia megaloblástica a ser confirmada pelo mielograma e pelas dosagens de B12 e folato. Na ausência dessas alterações, indagar o paciente a respeito de abuso de álcool, doenças hepáticas e de tireoide.

Anemias normocíticas: normalmente são a primeira manifestação de alguma doença ou afecção de base. Assim, avalia-se o fato de a resposta hematopoiética estar ou não adequada por meio da contagem de reticulócitos que, quando aumentados, podem indicar também hemólise e hemorragia e, quando não, anemias de doenças crônicas, hepáticas, endócrinas ou renais. Nesse contexto, o aumento de reticulócitos indica uma resposta hematopoiética adequada, enquanto o contrário sugere a presença de uma doença de base que afete a medula, devendo pesquisar tais doenças sistêmicas já citadas. Em casos que além disso ainda haja leucopenia ou plaquetopenia, pode-se suspeitar de uma doença primária na medula, como a aplasia medular, devendo confirmar tal suspeita por meio de mielograma e biópsia.

Principais anemias

Anemia ferropriva

Essa forma é classificada como uma anemia microcítica e hipocrômica e apresenta três estágios principais, o de depleção de ferro, de deficiência de ferro e o da anemia propriamente dita, sendo exames específicos utilizados em cada um deles.

A depleção de ferro apresenta redução dos depósitos desse nutriente no fígado, no baço e na medula, sendo diagnosticada a partir da redução da ferritina sérica (abaixo de 12 ng/mL). No segundo estágio, observa-se o ferro sérico reduzido (abaixo de 30mg/dL), enquanto a transferrina encontra-se aumentada, levando a uma menor saturação da

transferrina (abaixo de 15%). O terceiro estágio manifesta-se pelas alterações propriamente ditas da anemia em relação ao hemograma (microcitose e hipocromia).

Diagnóstico laboratorial

Ferro sérico e capacidade total de ligação ao ferro (TIBC): a faixa normal desses exames é de 50-150 ug/dL e 300-360 ug/dL, respectivamente. Esses exames possibilitam o cálculo da saturação de transferrina ao multiplicar a quantidade do ferro sérico por 100 e dividir o resultado pela TIBC.

Ferritina sérica: varia de acordo com a idade e sexo do indivíduo e, para fins diagnósticos, são utilizados valores abaixo de 15ug/L para indicar ausência de reservas corporais de ferro.

Hemograma: apresenta achados de microcitose e hipocromia, aumento do RDW e hemoglobina, VCM, HCM e CHCM reduzidos

É importante salientar que, após o diagnóstico laboratorial é necessário que seja pesquisada a causa base do distúrbio carencial, a qual é definida na maioria dos casos. As principais seriam as perdas sanguíneas por meio da menstruação ou alterações da gravidez e, em casos em que estes fossem descartados, alterações do trato gastrointestinal, como neoplasias, doenças inflamatórias e afins que pudessem levar à hemorragia.

Tratamento

Ocorre baseando-se na reposição do ferro por via oral, principalmente com sulfato ferroso, após ou concomitantemente ao tratamento da doença de base, sendo a dose indicada de 120 a 180 mg de ferro elementar por dia. A administração dessa terapêutica pode levar a efeitos colaterais como distensão abdominal e diarréia, os quais apresentam melhora ou são evitados caso a medicação seja tomada durante as refeições.

O tratamento pode durar até 6 meses a depender da doença de base e, uma vez normalizados os parâmetros presentes no hemograma, ainda deve ser estendido por mais 3 a 6 meses de modo a repor os estoques de ferro. Em casos de intolerância ao medicamento oral ou necessidade de reposição mais rápida, pode-se administrar o tratamento pela via parenteral.

Anemia megaloblástica

É uma anemia macrocítica, com VCM maior do que 100 e com blastos disfuncionais. Apresenta como causa, principalmente a deficiência da vitamina B12 (cobalamina) e de ácido fólico (folato), sendo a dosagem destas substâncias de grande valor para o diagnóstico. Diferentemente da maioria das anemias, pode cursar com alterações neurológicas devido

ao déficit da cobalamina.

Além disso, é necessário reconhecer se há deficiência de B12, de folato ou ambas associadas, expandindo também esse raciocínio para possíveis doenças de base capazes de levar ao quadro (como déficit de fator intrínseco, abuso de álcool, drogas ou medicações, deficiência dietética, problemas na absorção desses nutrientes, dentre outras causas).

Diagnóstico laboratorial:

Na avaliação do sangue periférico podem-se observar neutrófilos plurissegmentados e eritrócitos macro-ovalados, além disso, é possível que ocorra pancitopenia em casos de deficiência de B12. Apesar desses achados, o principal fator diagnóstico dessa anemia são as dosagens de cobalamina e de folato.

Nesse contexto, inicialmente são dosados os níveis séricos dessas substâncias. Contudo, em alguns casos, seus níveis podem estar normais mesmo que o quadro indique uma deficiência nutricional. Assim, deve-se prosseguir para a dosagem da homocisteína e do ácido metilmalônico para uma maior sensibilidade e eficiência diagnóstica.

Tratamento

Assim como a maioria das anemias carenciais, o tratamento visa identificar e solucionar a causa base ao mesmo tempo em que busca corrigir a deficiência nutricional em questão (cobalamina e folato, associados ou não).

A correção da vitamina B12 se dá principalmente pela via parenteral, podendo seguir diversos esquemas. Contudo, a administração de 1.000 mcg dessa vitamina por semana, durante 4 semanas, é o mais utilizado. Em casos que a causa base não puder ser solucionada, o tratamento deve ocorrer por toda a vida, como ocorre nos casos de anemia perniciosa. Além disso, quando não for possível utilizar a via intramuscular, pode-se recorrer à reposição oral em doses que variam de 500 a 1.000 msg por dia até 1.000 a 2.000 mcg por dia.

Já nos casos em que se deve realizar a reposição do ácido fólico, há utilização da via oral cerca de uma vez ao dia na dose de cerca de 1 mg. A toxicidade dessa substância é mínima, no entanto, em casos que haja também a deficiência de vitamina B12 não deve-se recorrer à sua administração, haja vista que pode predispor e precipitar manifestações neurológicas no paciente.

DIABETES MELLITUS

A diabetes mellitus é um conjunto de doenças metabólicas sendo caracterizadas pela hiperglicemia, podendo ser causadas por um déficit tanto na secreção, quanto na ação da insulina, ou até mesmo os dois ao mesmo tempo[1]. O grande risco por trás da diabetes acontece por essa exposição do corpo a longo prazo, por altos níveis glicêmicos, com isso há um mal funcionamento de diversos órgãos, especialmente fígado, coração, vasos sanguíneos e olhos.

Importante pontuar que, segundo estudo feito em 2013, cerca de 50% dos diabéticos desconhecem seu diagnóstico.3 O brasil é o quarto país no mundo com o maior número de diabéticos, estando em maior número a população de 20 a 79 anos.2 Muito disso tem acontecido por conta do envelhecimento da população brasileira e do aumento no índice de obesidade e sedentarismo.

Os principais sintomas associados são:

- Poliúria,
- Polidipsia,
- Perda de peso,
- Polifagia,
- Visão turva,
- Suscetibilidade a certas infecções,
- Cetoacidose,

Nas complicações a longo prazo estão:

- Retinopatia, podendo evoluir a uma perda completa da visão,
- Nefropatia,
- Ulcerações em pernas,
- Amputações,
- Pé de Charcot,
- Disfunção sexual.

Pebmed/Pé de Charcot (2019)

Pacientes com diabetes ainda tem uma maior propensão a desenvolver:

- Aterosclerose,
- Hipertensão arterial,
- Anormalidades no metabolismo de lipoproteínas.

Diabetes Mellitus tipo 1

Ocorre quando há uma destruição de células beta do pâncreas levando a uma deficiência de insulina no corpo, com isso ocorre uma hiperglicemia e cetoacidose.4 É uma doença mais prevalente na infância, principalmente entre os 10 e 14 anos de idade.

É uma doença de etiologia desconhecida, mas fatores autoimunes (80 a 90% dos casos), pancreatite crônica, neoplasias pancreáticas e pancreatectomia estão entre as causas mais comuns.

Seus principais fatores de risco são históricos familiar (maior relevância materna), Recém-nascidos GIG (Grandes para idade gestacional), baixa ingesta de vitamina D e certos tipos de HLA (antígeno Leucocitário Humano).

Exames Complementares

- Glicemia maior de que 125mg/dL
- Glicosúria, cetonúria
- Cetonemia pode estar presente

- Insulinemia baixa ou ausente
- Peptídeo C sérico baixo ou ausente
- Anticorpos anti-ilhotas (ICA), anti-insulina (IAA), antitirosina fosfatase (IA2ava) presentes
- Presentes antes do início da hiperglicemia (pré-diabetes)
- Quanto mais anticorpos na titulação, maior a possibilidade de o indivíduo desenvolver diabetes
- Antidescarboxilase ácido glutâmico (GAD) positivo nas fases iniciais da doença

Tratamento

Mudança de hábitos, principalmente alimentares, com uma redução em sua ingesta principalmente de carboidratos, estimular a atividade física, preferivelmente atividades aeróbicas e informar o paciente sobre as complicações da doença, conceitos da doença, a importância do controle glicêmico, para que este ajude no controle da doença.

O principal medicamento utilizado é a insulina.

Diabetes Mellitus tipo 2

Definição

É caracterizada pela resistência periférica à ação da insulina, com isso há uma diminuição da produção pelas células beta do pâncreas. É muito associada a hipertensão arterial, dislipidemia e principalmente obesidade.

É uma doença de caráter multifatorial, forte herança genética e muito relacionada a fatores ambientais como sedentarismo, excesso de alimentos e obesidade.

Fatores de risco

Dentre os principais fatores de risco, estão a obesidade, histórico familiar, idade superior a 40 anos, história obstétrica (Macrossomia, abortos de repetição, polidrâmnio, toxemia gravídica, ruptura de membrana amniótica), dislipidemia e hipertensão arterial.

Diagnóstico

Os principais exames a serem solicitados em uma suspeita de diabetes são: glicemia, teste de tolerância à glicose, hemoglobina glicosilada fração A1c, perfil lipídico e

exame de urina.

O quadro abaixo mostra os critérios diagnósticos.

CRITÉRIOS PARA DIAGNÓSTICO DE DIABETES

- Glicemia em jejum igual ou superior a 126 mg/dl em duas ocasiões diferentes.
- Glicemia aleatória igual ou superior a 200 mg/dl com sintomas clássicos ou sintomas atípicos.
- Glicemia na 2ª hora do teste de tolerância à glicose oral (TTGO) igual ou superior a 200 mg/dl.

CRITÉRIO PARA DIAGNÓSTICO DE TOLERÂNCIA À GLICOSE ALTERADA

- Glicemia na 2ª hora do TTGO entre 141 e 199 mg/dl.

CRITÉRIO PARA DIAGNÓSTICO DE GLICEMIA DE JEJUM ALTERADA

- Glicemia em jejum entre 101 e 125 mg/dl.

Observações

a) Glicemia de jejum alterada e tolerância à glicose alterada são anormalidades do metabolismo do carboidrato, não constituindo fatores de risco para doenças microvasculares (retinopatia e nefropatia); contudo, são fatores de risco para doenças vasculares (aterosclerose coronariana, cerebral e vascular periférica), além de poderem evoluir para diabetes (10 a 15% ao ano).

b) Indica-se a realização do teste da tolerância à glicose oral em todos os indivíduos com glicemia de jejum entre 111 e 125 mg/dl e naqueles que apresentam fatores de risco.

Retirado da referência 4 na página 265

Complicações agudas

Entre suas principais complicações agudas estão cetoacidose diabética, coma hiperosmolar e hipoglicemias.

Complicações crônicas

Em suas complicações crônicas estão: neuropatia periférica sensitivo motora,

mononeurite diabética, radiculopatia diabética e neuropatia autonômica.

Tratamento

Tratamento não farmacológico: assim como na diabetes mellitus tipo 1, é necessária uma dieta com diminuição de açucares simples e exercícios físicos de 30 a 40 minutos por dia, deve ser realizado o monitoramento regular dos níveis de glicose no sangue, para evitar possíveis complicações. Pacientes obesos, são recomendados uma redução de 5 a 10% do peso, mas evitando uma dieta muito restritiva.

Tratamento medicamentoso: se as mudanças de hábito de vida, não resultarem na diminuição do nível glicêmico, pode ser prescrito:

Insulina: É o tratamento de escolha em casos de diabetes mellitus tipo 1 que apresentam cetoacidose.

O uso da insulina regula as concentrações do hormônio no corpo de forma a suprir as necessidades basais.

Pacientes com Diabetes Mellitus tipo 2 podem fazer o uso da insulina para regular o controle glicêmico.

Em alguns casos, a combinação de hipoglicemiantes com a insulina basal pode ser suficiente para alcançar o controle glicêmico.

Exceto em pacientes hospitalizados, na qual essa é administrada por via intravenosa, a insulina sempre deve ser administrada de forma subcutânea.

O esquema de tratamento pode variar conforme a divisão: duas vezes/dia e esquemas que utilizam várias injeções diárias.

O tratamento intensivo pode ser definido como monitoramento de glicose ≥4 vezes ao dia e injeções 3 vezes ao dia, é mais eficaz que o tratamento convencional (1 a 2 injeções/dia) na prevenção de retinopatia diabética, nefropatia e neuropatia. Porém o tratamento intensivo deve ser administrado com certo cuidado, pois pode levar a episódios mais frequentes de hipoglicemia e ganho de peso.

Em pacientes com Diabetes Mellitus tipo 1 a dose inicial pode ser de 0,2 a 0,8 unidades/kg/dia de insulina, podendo variar para pacientes obesos (esses necessitam de doses maiores)

Em pacientes com Diabetes Mellitus tipo 2 o esquema pode variar, a insulina deve ser acrescentada quando a glicemia permanecer sem controle mesmo com a utilização de ≥ 3 fármacos. O esquema pode variar de 1 injeção/dia de insulin de ação longa ou intermediária (geralmente a noite) a esquemas com mutiplas doses, , podendo ser necessárias altas doses de insulina (> 2 U/kg/dia)

Hiperglicemiantes orais podem:

- Aumentar a secreção pancreática de insulina
- Sensibilizar os tecidos periféricos à ação de insulina
- Gerar um aumento da glicosúria

Sulfonilureias

Diminuem a glicose plasmática promovendo uma maior secreção de insulona podendo melhorar a sensibilidade hepática à insulina.

Secretagogos de insulina de ação rápida:

Estimulam a secreção de insulina de forma semelhante a sulfonilureias, mas tem ação mais rápida podendo estimular a secreção de insulina durante refeições e outras ocasiões

Biguanidas:

Reduzem a glicemia plasmática pois diminuem a produção hepática de glicose, sendo assim são considerados sensibilizadores periféricos à insulina.

Podem também diminuir a absorção de nutrientes no trato gastrointestinal e aumentar a sensibilidade das células beta das ilhotas pancreáticas.

Tiazolideinedionas:

Diminuem a resistência periférica à insulina

Inibidores da alfa-glicosidase:

Inibem competitivamente as enzimas intestinais que hidrolisam os carboidratos da alimentação.

Inibidores da dipeptidil peptidase 4:

Prologam a ação do peptídio semelhante ao glucagon 1 endógeno inibindo a enzima dipeptidil peptidase 4 que participa da decomposição do peptídio semelhante ao glucagon 1.

O peptídio semelhante ao glucagon 1 estimula a secreção de insulina e inibe a secreção de gucagon.

Inibidores do cotransportador de sódio-glicos 2:

Bloqueia a reabsorção de glicose.

Receptor de agonistas do peptídio semelhante ao glucagon 1

Referência 5, tratamento

Prevenção

Pacientes com controle glicêmico alterado, podem prevenir ou retardar o aparecimento do diabetes mellitus 2 controlando a alimentação, reduzindo o peso e com a prática de exercícios físicos, alguns fármacos podem auxiliar como a metformina, acarbose e orlastatina.

SEPSE

Introdução

Nosso corpo, em algumas situações, pode ser invadido por microorganismos. Quando essa invasão acontece, o sistema imunológico tenta resolver esse problema eliminando os microorganismos invasores. Em alguns casos, essa resposta do Sistema Imune ao invasor pode ser tão exacerbada, que pode ser tão danosa quanto a própria infecção, configurando a Sepse.

A definição de Sepse é uma disfunção orgânica ameaçadora à vida relacionada a reação do hospedeiro à infecção, seja ela por bactérias, protozoários, vírus ou fungos.

Tabela 1 – Conceitos utilizados pelo Instituto Latino Americano de Sepse na implementação de protocolos gerenciados de sepse.

Classificação antiga	Classificação atual (a ser usada)	Característica
Sepse	**Infecção sem disfunção**	Infecção suspeita ou confirmada, sem disfunção orgânica, de forma independente da presença de sinais de SRIS.
Sepse grave	**Sepse**	Infecção suspeita ou confirmada associada a disfunção orgânica, de forma independente da presença de sinais de SRIS.
Choque séptico	**Choque séptico**	Sepse que evoluiu com hipotensão não corrigida com reposição volêmica (PAM ≤65 mmHg), de forma independente de alterações de lactato.

Fonte: Instituto Latino Americano de Sepse. Implementação de protocolo gerenciado de sepse, 2018.

Epidemiologia

A sepse é um desafio para os profissionais de saúde, visto que demanda um reconhecimento precoce e um rápido início do tratamento. Esse desafio não é restrito apenas a serviços de Urgência e Emergência e Terapia Intensiva, e profissionais não diretamente relacionados ao seu atendimento devem ser capazes de reconhecer os sinais

e sintomas de gravidade para que as medidas sejam iniciadas o quanto antes.

A importância desta temática se dá devido a Sepse ser uma condição muito comum na prática. Anualmente, estima-se cerca de 15 a 17 milhões de pacientes com essa condição, chegando a aproximadamente 5 milhões de mortes por ano. No Brasil, houve um aumento da quantidade de casos dessa Síndrome com o passar dos anos, isso se deu devido ao aumento da expectativa de vida, aumento do número de pessoas com doenças crônicas e de imunossuprimidos, deixando mais pessoas susceptíveis a essa condição. Concomitante a isso, os estudos científicos facilitaram a identificação de pacientes sépticos e assim, uma maior notificação desta doença. A sepse está presente em cerca de 25% dos pacientes internados em UTIs, e sua taxa de mortalidade é de cerca de 30%

Fisiopatologia

Deve-se destacar que a resposta do corpo humano a uma infecção se inicia quando as células do Sistema Imune (macrófagos e outras) se ligam a certas porções dos microorganismos. Essa interação pode ser feita de diferentes formas, trazendo em destaque os Receptores de Reconhecimento de Padrões (PRRs), onde os receptores toll-likes (TLRs), que é um tipo de receptor dentre os PRRs, tem grande importância. Quando os TLRs são ativados, ocorre uma cascata de sinalização que culmina na transcrição e ativação de genes relacionados a uma resposta inflamatória no corpo humano, com a liberação de citocinas pró-inflamatórias (TNF, IL-1), óxido nítrico e certas quimiocinas.

Durante as respostas contra microrganismos, mediadores pró-inflamatórios e anti-inflamatórios são secretados, sendo que a Sepse ocorre justamente quando a liberação de substâncias pró-inflamatórias ocorre de forma exacerbada, culminando em uma resposta sistêmica. Alguns desses mediadores pró-inflamatórios, como o fator de necrose tumoral e IL-1, podem levar à secreção de mais substâncias pró-inflamatórias, febre e até mesmo hipotensão.

A resposta imune, ao se tornar generalizada, pode levar à lesão celular em diversos órgãos. Essas lesões podem ocorrer por isquemia tecidual, lesão diretamente relacionada ao aumento das citocinas pró-inflamatórias (lesão citopática), e aumento de morte celular programada (apoptose), sendo que essas lesões celulares levam a disfunção orgânica.

Efeito da sepse no corpo humano

Circulação

Pode ocorrer hipotensão pela vasodilatação periférica, que pode ocorrer pela secreção de mediadores vasoativos como prostaciclina e óxido nítrico. Além disso, o

aumento da permeabilidade endotelial pode levar a alterações dos fluidos intravasculares, contribuindo para a hipotensão.

Com a hipotensão instalada, tenta-se compensar com o aumento do débito cardíaco, o que pode ser ineficaz em pacientes com doenças cardíacas.

Pulmão

Com a lesão endotelial nesta região, tem-se um aumento da permeabilidade microvascular, que pode resultar em edema alveolar e intersticial. O edema pulmonar tende a prejudicar as trocas gasosas, podendo culminar em uma hipoxemia.

Trato gastrointestinal

A sepse pode prejudicar as barreiras intestinais, facilitando com que os microorganismos adentrem a circulação.

Rins

Nos rins, a sepse pode levar a insuficiência renal aguda, tanto pela necrose tubular devido a hipoxemia, quanto pela toxicidade das toxinas bacterianas.

Sistema Nervoso

Os pacientes sépticos, podem apresentar rebaixamento do nível de consciência. A função alterada do Sistema Nervoso Central pode se dar devido a disfunção da barreira hematoencefálica, possibilitando que células se infiltrem. Também pode ser alterada devido a alterações nas sinalizações celulares, devido ao aumento da secreção das citocinas pró-inflamatórias.

É fundamental que os profissionais de saúde tenham conhecimento a respeito da Sepse, para identificar de forma precoce, um paciente com manifestações clínicas condizentes com essa patologia. Deve-se destacar a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS/SRIS), que embora não faça parte da definição de Sepse pela sua inespecificidade, é utilizada como triagem nos casos de suspeita da doença.

SIRS: Pode ser definida pela presença de pelo menos dois critérios abaixo

Temperatura maior que 38.3 ou menor que 36, FC maior que 90, FR maior que 20,

Leucócitos maior que 12.000/mm3, menor que 4000/mm3 ou até mesmo maior que 10% na forma imatura.

Se o qSOFA for maior ou igual a dois, é indicativo de disfunção e realiza-se o SOFA, que por ser mais complexo, demanda de um acesso venoso central, mas é o que

de fato estabelece o diagnóstico de Sepse, visto que o qSOFA não confere o diagnóstico. O tratamento precoce que será mencionado posteriormente, é fundamental para evitar que o paciente evolua para Choque Séptico, que consiste em Sepse com hipotensão não responsiva a volume, sendo necessário uso de drogas vasoativos para manter a PAM maior ou igual a 65 mmHg, além de uma hiperlactatemia > 2mmol/L.

TABELA 3: SOFA (Organ Failure Assessment Score)

	0	1	2	3	4
Pa O2/FiO2	≥ 400	300 a 399	200 a 299	100 a 199	< 100
Plaquetas($x10^3 \mu L$)	≥ 150	100 a 149	50 a 99	20 a 49	< 20
Bilirrubinas(mg/dL)	< 1,2	1,2 a 1,9	2 a 5,9	6 a 11,9	≥ 12
Pressão	PAM ≥ 70mmHg	PAM < 70mmHg	Dopa[1] ≤ 5 ou uso dobutamina	Dopa[1] 5,1 a 15 ou nora[2] ≤ 0,1	Dopa[1] > 15 ou nora[2] > 0,1
Glasgow	15	13 ou 14	10 a 12	6 a 9	< 6
Creatinina (mg/dL) e/ou diurese (mL/dia)	Cr < 1,2	Cr 1,2 a 1,9	Cr 2 a 3,4	Cr 3,5 a 4,9 ou diurese < 500	Cr ≥ 5 ou diurese < 200

1- Dopa = dopamine em mcg/Kg/min; 2- Nora = noradrenalina em mcg/Kg/min

Fonte: DA DIVISÃO, Daniel Zoppi Médico Assistente. Sepse e choque séptico na emergência.

QSOFA

FR maior ou igual a 22 - 1 ponto

Alteração do nível de consciência - 1 ponto

Pressão arterial sistólica menor ou igual a 100 mmHg - 1 ponto

TABELA 2 qSOFA

Sistema	Escore
Frequência respiratória ≥ 22/min	1
Alteração do nível de consciência	1
Pressão arterial sistólica ≤ 100 mmHg	1

Tratamento

Quanto mais cedo se iniciar o tratamento, maiores as chances do paciente se recuperar da doença, com isso, estabeleceu-se o pacote de 1 hora. Lembrando que os passos não necessariamente precisam ser concluídos em 1 hora, mas é fundamental que todos sejam iniciados.

Pacote 1 hora

Coletar o SOFA

Coletar duas hemoculturas de sítios diferentes e dos sítios pertinentes Coletar Lactato arterial (reavaliar entre 2-4 horas)

Administrar antimicrobianos de amplo espectro por via endovenosa

Se o paciente estiver com hipotensão ou sinais de hipoperfusão, deve-se realizar ressuscitação volêmica com cristalóides

Uso de vasopressores pode ser necessário, PAM < 65 mmHg não devem ser toleradas por muito tempo

Pacote de 3 e 6 horas

PACOTE DAS 3 HORAS
- Coleta de lactato sérico para auxiliar na avaliação da perfusão (lembrar de avaliar também com outras técnicas, como tempo de enchimento capilar, frequência cardíaca e outros) - Coleta de hemocultura antes de iniciar antibiótico (se for atrasar medicação, pode coletar após) - Iniciar antibiótico de largo espectro na primeira hora por via endovenosa - Reposição volêmica precoce com cristaloide em paciente com hipotensão ou lactato inicial alterado ou com outros sinais de gravidade (se tolerar, pelo menos 30mL/Kg)
PACOTE DAS 6 HORAS
- Uso de vasopressor se mantiver PA baixa após volume (meta PAM > 65mmHg) - Reavaliar volemia: Usar o máximo de informações possíveis, como diurese (0,5mL/Kg/h), frequência cardíaca, perfusão tecidual, gasometria venosa central (meta 70%), PVC (8 a 12mmHg ou 11 a 16cmH_2O extubado; 12 a 15mmHg ou 16 a 20cmH_2O se ventilação mecânica); Ultrassom; resposta volêmica dinâmica com leg raise/fluid challenge e outros. - Reavaliar lactato (nos que tinham esse exame inicial alterado) após as medidas iniciais (meta clearance de 10%) - Com esses dados, discutir no final das 6 horas otimizar vasopressor, iniciar novo vasopressor, fazer dobutamina ou prescrever mais volume.

Fonte: DA DIVISÃO, Daniel Zoppi Médico Assistente. Sepse e choque séptico na emergência.

REFERÊNCIAS

GURMINI, Jocemara et al. CONSENSO SOBRE ANEMIA FERROPRIVA: MAIS QUE UMA DOENÇA, UMA URGÊNCIA MÉDICA!.

NAOUM, Paulo Cesar. ANEMIAS–CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

LONGO, Dan L. Hematologia e Oncologia de Harrison-2. AMGH Editora, 2015.

MARTINS, M. A. et al. Clínica Médica. Volume 3–Doenças hematológicas, oncologia, doenças renais.

2a edição. 2016.

DE SANTIS, Gil Cunha. Anemia: definição, epidemiologia, fisiopatologia, classificação e tratamento. Medicina (Ribeirão Preto), 2019

WHO. The global anaemia prevalence in 2011. Geneva: World Health Organization; 2015. <https://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/global_prevalence_anaemia_2011_map s.pdf?ua=1>

Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, volume 28, anexo , janeiro de 2005.Disponível em: https://care.diabetesjournals.org/content/diacare/28/suppl_1/s37.full.pdf. Acesso em: 7, de novembro de 2020.

Flor, L. S.; Campos, M. R. Prevalência de diabetes mellitus e fatores associados na população adulta brasileira: evidências de um inquérito de base populacional. Rev. bras. epidemiol. vol.20 no.1 São Paulo jan./mar. 2017

Beagley, J.; Guariguata, L. et al. Global estimates of undiagnosed diabetes in adults. Diabetes researsh and clinical practice. 103(2014) 150-160.

PORTO, C. C. Editor; Porto, A. L.; Vademecum de clínica médica: Ed. 3. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan LTDA, 2010.

Brustsaert, E. F. Manual MSD, 2019. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-end%C3%B3crinos-e-metab%C %B3licos/diabetes-melito-e-dist%C3%BArbios-do-metabolismo-de-carboidratos/tratamento-farma col%C3%B3gico-do-diabetes-melito?query=Tratamento%20medicamentoso%20do%20diabetes%2 0 mellitus. Acesso em: 7 de novembro de 2020.

Instituto Latino Americano de Sepse. Roteiro de Implementação de Protocolo Assistencial Gerenciado. 5a ed. São Paulo: 2019.

LOBO, Suzana Margareth et al. Mortalidade por sepse no Brasil em um cenário real: projeto UTIs Brasileiras. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 31, n. 1, p. 1-4, 2019.

NEVIERE, Remi. Pathophysiology of sepsis. De uptodate. com, p. 1-14, 2008.

Instituto Latino Americano de Sepse. Implementação de protocolo gerenciado de sepse, 2018. Disponível em: https://www.ilas.org.br/assets/arquivos/ferramentas/protocolo-de-tratamento.pdf. Acesso em: 7 de novembro de 2020

SOBRE OS AUTORES

Estudantes de Medicina do 1° ao 12° semestre do Centro Universitário de Brasília (CEUB), ligantes da Liga Acadêmica de Clínica Médica do CEUB (LCM).

Andressa Mota Gonçalves

Arthur de Barros Andrade

Beatriz da Costa Luiz Bonelly

Beatriz Carneiro Passos

Bruno Carrijo Ramos

Felipe Moraes Cortez Gurgel

Geovanna Calazans Corrêa

Giovanna Abe Rodrigues de Melo

Igor Gifoni Aragão

Isadora Bontorin de Souza

Julia Prates Mallab

Juliana Barrozo Fernandes Borges

Laís Araújo Souto

Larissa Campos Spinola

Laura Campos Modesto

Marcos Igor Albanaz Vargas

Maria Clara Peixoto Lima

Pedro Henrique Bersan Menezes

Regina Tavares Carmona

Rodrigo de Azevedo

Rodrigo Horta de Souza Rosario

Samara Nidale Karaja

Sarah Godoi de Carvalho

Sofia Prado

Thiago Alberto Brasil Fraga

Victor Fernandes Feitosa Braga

Vinícius de Medeiros Nobre

Yasmin de Oliveira D’Avila de Araujo